This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

COUNTWAY LIBRARY
HC 2PRF C

Digitized by Google

9806

Digitized by Google

Digitized by Google

Der

otitische Kleinhirnabscess

von

Dr. Paul Koch,
Oberstabsarzt in der Kaiserlichen Marine.

Berlin 1897.
Verlag von Otto Enslin.
NW. 6, Karlstrasse 32.

Digitized by Google

HARVARD MEDICAL LIBRARY
IN THE
FRANCIS A. COUNTWAY
LIBRARY OF MEDICINE

Digitized by Google

Unter den otitischen Erkrankungen des Schädelinneren, die seit einigen Jahren das ärztliche Interesse bei fast allen Kulturvölkern bewegen, hat keine einen solchen zauberhaften Reiz auf den Beobachter geübt, wie der Hirnabscess. Verdruss und Niedergeschlagenheit, wenn man auf dem Sektionstisch den Abscess findet, so nahe der Oberfläche, so bequem für die Entleerung, und man hat ihn nicht geahnt, oder doch erst an ihn gedacht, als es zu spät war — Freude und Befriedigung, wenn man ihn glücklich eröffnet — Hangen und Bangen, wenn der Verlauf auf- und abschwankt, heute Aussicht auf Erfolg, morgen schwere Störungen, die alles in Frage stellen — noch Jeder, der das durchgemacht, fand einen Anreiz darin, in Diagnose und Technik weiterzugelangen, die Schatten zu verscheuchen, die dem Sitz des Geistes und des Lebens drohen.

Naturgemäss beschäftigte man sich hauptsächlich mit dem Temporalabscess, als dem häufigeren otitischen Hirnabscess, der der grösseren Zahl von Beobachtern begegnete. So ist die ganze allgemeine Symptomatologie der otitischen Hirnabscesse, die Differentialdiagnose gegenüber den anderen otitischen Hirnerkrankungen und auch die Therapie vom Temporalabscess ausgegangen. Der Kleinhirnabscess schien zu selten, seine Diagnose zu unsicher und schwierig, seine Prognose zu ungünstig, als dass man ihn ernsthafter berücksichtigen konnte. Erst die glänzenden Erfolge Macewens, dem in 4 Fällen unter den schwierigsten Verhältnissen Heilung gelang, haben die Aufmerksamkeit wieder lebhafter auf diese Gruppe der Hirnabscesse gelenkt und es sind vor allen die Engländer mit Eifer und Glück den Anregungen ihres Landsmannes gefolgt. Und doch hat man noch immer nicht dem Kleinhirnabscess die gesonderte und selbständige Bearbeitung gewidmet, die er wegen mancher Besonderheiten zu verdienen scheint.

Digitized by Google

Bevor wir einen derartigen Versuch unternehmen, sei es gestattet, den 9 Fällen, die bislang durch einen operativen Eingriff geheilt sind, einen 10. Fall anzureihen, der im Juli 1895 von mir operiert ist, und sich seither ungetrübter Gesundheit erfreut.

Hermine H., 16 J. alt und sonst stets gesund, leidet seit früher Jugend, angeblich im Anschluss an Masern, an linksseitiger Otorrhoe. Der Ohrenfluss, der sich selbst überlassen blieb, zeigte in den letzten Jahren ein absonderliches Verhalten. An und für sich ziemlich stark, versiegte er zuweilen plötzlich und es traten Schmerzen und manchmal auch etwas Anschwellung hinter dem Ohr auf. Nach einigen Tagen, während welcher die Kranke ruhig ihren Beschäftigungen nachging, stellte sich der Ohrenfluss wieder ein und zwar in besonders reichlicher Menge, und Schmerz und Anschwellung verschwanden. — Diese Erscheinung, die alljährlich einmal aufzutreten pflegte, zeigte sich wieder Ende Juni 1895. Diesmal wollte sich der Ohrenfluss nicht wieder einstellen, die Schmerzen nahmen mehr und mehr zu und die Kranke fühlte sich sehr angegriffen und matt. Am 6. Krankheitstage musste sie das Bett aufsuchen, die Kopfschmerzen wurden immer heftiger und verbreiteten sich über den ganzen Kopf, sie wurde schwindlich beim Aufsitzen, und am 10. Tage trat Erbrechen, unabhängig von der Nahrungsaufnahme, hinzu. Am 9. Juli Mittags, dem 12. Krankheitstage, sah ich auf Veranlassung des Herrn Kollegen Dr. Thye die Kranke zum ersten Male.

Status präsens. Kräftig gebaut, hochgradig abgemagert, Lippen rissig, Zähne fuliginös, Zunge belegt und trocken, T. dem Gefühl nach nicht erhöht. Das Bewusstsein ist ganz klar, doch antwortet sie ungern, langsam, den kurzen Satz ihrer Antwort meist garnicht beendend. Sie ist schläfrig und teilnahmlos, klagt aber unter Stöhnen über heftige Schmerzen, die im ganzen Kopf sitzen sollen. Sie kann das Tageslicht nicht vertragen; jedes Geräusch, das Knarren der alten Dielen im Zimmer ist ihr sichtlich unangenehm. Appetit fehlt, mehrmals am Tage Erbrechen, seit 5 Tagen Obstipation trotz verschiedener Abführmittel. 52 P. von geringer Fülle und Spannung. 28 R. in der Minute, oberflächlich. Es besteht geringe, aber deutliche Nackensteifigkeit und jeder Versuch, den Kopf zu heben, wird sehr schmerzhaft empfunden. Die Pupillen sind mittelweit und reagieren prompt auf Lichteinfall, die Augenbewegungen sind frei, kein Nystagmus. Der Augenhintergrund ist normal, die Gefässe allerdings etwas stark gefüllt und geschlängelt. Paresen und Gefühlsstörungen fehlen. Patellarreflexe wurden nicht geprüft. — Das linke Ohr ist mit dünnem, fötiden Eiter erfüllt, nach dessen Entfernung zahlreiche Granulationen im Mittelohr sichtbar werden, zwischen denen von Gehörknöchelchen nichts zu entdecken ist. Flüstersprache wird nicht perzipiert. Der Warzenfortsatz

Digitized by Google

erscheint normal; beim Beklopfen des Schädels trifft man am hinteren Rande des Warzenfortsatzes eine sehr empfindliche Stelle. An der Iugularis interna nichts Abweichendes. Das rechte Ohr ist gesund.

Es wird ein extraduraler Abscess der hinteren Schädelgrube angenommen. Für eine Komplikation mit Sinusthrombose bestand kein Anhalt. Meningitis war nicht mit Sicherheit auszuschliessen, doch war die Temperatur zur Zeit nicht erhöht und das Sensorium frei. Das eigentümliche Verhalten des Sensorium und die rapide und hochgradige Abmagerung liessen den Gedanken an einen komplizierenden Kleinhirnabscess aufkommen, und manche der übrigen Symptome gehörten zum Bilde des extraduralen wie des Hirnabscesses.

Auf dem Wege nach dem $^3/_4$ Stunde entfernten städtischen Krankenhause zu Wilhelmshaven kollabiert Patientin schwer und erst gegen Abend hat sie sich nach reichlichem Gebrauch von Excitantien soweit erholt, dass man die Operation in Halbnarkose wagen konnte. T. 36°, P. 56.

9. VII. 95. Aufmeisselung. In 0,5 cm. Tiefe des intakten Knochens stösst man auf eiterdurchtränkte Partieen und eröffnet, sich mit dem Meissel mehr nach hinten haltend, die hintere Schädelgrube, die von der hinteren Gehörgangswand ca. 1,5 cm entfernt ist. Sofort entleeren sich 2 Esslöffel dünnen, graugelben, fötiden Eiters. Die Dura ist in grosser Ausdehnung von der hinteren Fläche des Os petrosum abgehoben, mit dickem, gelben schmierigen Belage bedeckt, nicht pulsierend. An normaler Stelle wird das Antrum mastoidum eröffnet. Es ist etwas gross, mit Granulationen, Eiter und gelblichen Fetzen und Brocken erfüllt. Nach Entfernung derselben zeigt sich am Grunde des Antrum, da wo derselbe in die hintere Wand übergeht, eine feine Fistel, mit Granulationen vollgestopft. Sonst ist die Wand des Antrum intakt und nirgends weiter am Warzenfortsatz Karies nachzuweisen. Die Öffnung in der hinteren Schädelgrube wird bis zur Fistel, die in diese Grube geht, erweitert. — Vom Sinus sigmoideus war nichts zu sehen, auch bei Druck auf die Iugularis trat er nicht hervor. War er obliteriert? War er durch einen hochsitzenden Thrombus verstopft und darum im Operationsfelde kollabiert? Nach Reinigung der Dura wurde er aufgesucht und an kleiner Stelle eröffnet. Er war leer und nur in einer Nische lag ein fadenförmiges, gutartiges Gerinnsel. Eine Sonde, die mit Vorsicht bis zum Transversus vorgeschoben wurde, fand nirgends einen Widerstand und es folgte ihr kein Tropfen Blut. Eine operative Behandlung des Mittelohres wurde bei dem elenden Zustande der Patientin verschoben.

Der nächste Effekt der Operation war gut. Der Puls stieg auf 64, Kopfschmerzen und Erbrechen verschwanden, Appetit stellte sich ein, Patientin schlief gut und war danach so munter, dass sie eine brauchbare Anamnese geben konnte.

Digitized by Google

10. VII. Abends 39,4° und P. 80, etwas Kopfschmerz.

11. VII. 36,6 (64) — 38,4 (76), heftiger Kopfschmerz, etwas Unruhe. V. W. Dura hat sich gehoben und in die Knochenlücke gelegt und dahinter besteht Retention. Vorstehende Knochenecken werden abgekniffen und Jodoformgaze dazwischen geschoben. Danach 37,8°, (68) Kopfschmerz fehlt, Allgemeinbefinden gut.

12. VII. 38,9 (92) — 37,9 (96) — 37,8 (88). Pat. ist unruhig, hat in der Nacht phantasiert, zerrt am Verbande.

13. VII. 37,8 (80) — 37,1 (84) — 39,8 (96). Sehr unruhig aber klar, heftige Kopfschmerzen. V. W. Unbedeutende Retention hinter der Jodoformgaze, vorsichtige Spülung mit Borsalicyl.

14. VII. Von jetzt ab täglich intermittierendes Fieber zwischen 35,5 am Morgen und 39° am Abend, mit entsprechendem Pulse, Pat. ist am Tage und besonders während der Nacht sehr unruhig; Bewusstsein klar, heftige diffuse Kopfschmerzen, Nacken wieder etwas steif.

15. VII. V. W. Die vorliegende Dura ist erweicht; beim Versuche, sie mit dem Spatel in der Richtung nach dem unteren Bogengange vom Rande der Knochenlücke abzuheben, reisst sie ein. Das vorliegende Kleinhirn ist normal.

17. VII. V. W. Bei Druck auf das etwas prolabierte Kleinhirn entleert sich ein Tröpfchen dicken, gelben, geruchlosen Eiters zwischen Dura und Hirn, aus der Richtung des Porus acusticus internus. — Meningitis? Man kann auch bei dieser Affektion durch Druck ein Eitertröpfchen entleeren und wenn auch die Arachnoides des vorliegenden Hirnteils keine deutlichen Spuren von Entzündung zeigte, so konnte doch die eitrige Exsudation mehr in der Mitte sitzen und die seitlichen Partieen des Kleinhirns brauchten noch nicht mitergriffen zu sein. Heftige Kopfschmerzen und grosse Unruhe sprachen gleichfalls mehr für diese Affektion. Hirnabscess? Wir hatten ja schon früher in dieser Hinsicht Bedenken gehabt, jetzt war wieder ein leichter Grad von Nackensteifheit zu konstatieren und der Sinus blieb hartnäckig kollabiert. Thrombosiert war er nicht, also doch wohl komprimiert! Das intermittierende Fieber blieb in beiden Fällen rätselhaft.

In den nächsten Tagen machten die auf Meningitis verdächtigen Erscheinungen, die doch schon seit dem 12. VII. bestanden, keine Fortschritte und es wurde daher ein Kleinhirnabscess angenommen.

19. VII. 95. Abscessoperation. Unter freundlicher Assistenz des Herrn Kollegen Dr. Schwanhäuser erweiterte ich die Knochenlücke in der hinteren Schädelgrube in Richtung des Sulcus, nach unten und bis in die Nähe des unteren Bogenganges, so dass eine Öffnung von Fünfzig-Pfennigstückgrösse entstand. Die Dura wird bis an den Sinus heran gespalten und aufgeklappt; das vor-

Digitized by Google

liegende Kleinhirn ist leicht hyperämisch, sonst normal. Mit schmalem Lanzenmesser wird nach hinten, hinten aussen und nach unten punktiert, ohne Erfolg. Darauf wird median auf- und abwärts punktiert, ohne Erfolg, während einige Eitertröpfchen zwischen Hirn und Dura hervortreten. In der lateralen Hälfte des Kleinhirnes konnte der Abscess nicht sitzen, der Teil lag vor uns und das Messer konnte dort den Abscess nicht verfehlen. Er sass also in der medianen Hälfte des Kleinhirns, woher auch der Eiter zu kommen schien. Da der angenommene Abscess perforiert sein musste, so führte ich eine leicht gekrümmte und an der Spitze abgebogene Sonde vorsichtig zwischen Dura und Hirn in Richtung auf die Spitze der Felsenbeinpyramide median und vorwärts. In der Gegend des Porus acusticus internus fühlte man eine weiche Stelle und als dieselbe mit leichter Hand palpierend bestrichen wurde, verschwand plötzlich der Sondenknopf und dicker Eiter quoll hervor. Es wurde eine kleine Kornzange eingeführt, zwischen den Branchen das Gehirn gespalten und im ganzen ein reichlicher Theelöffel Eiter entleert. Die Abscesshöhle musste in der mediansten und vordersten Partie der unteren Fläche der Hemisphäre sitzen, in nächster Nähe der Tonsilla; ihre Wand fühlte sich ziemlich glatt und weich an. Es wird die Spitze eines Nélaton eingeschoben, mit Jodoformäther durchgespült und ein Jodoformgazeverband angelegt.

Nach der Operation wurde die Kranke etwas ruhiger, die Nackensteifigkeit verschwand und Appetit stellte sich ein. Beim Verbandwechsel, der jeden 2. Tag vorgenommen wurde, zeigte sich nur beim ersten Male etwas Sekretion aus der Höhle; später war das Drain ganz trocken, so dass es nach Kürzung vom 7. Tage an ganz fortgelassen werden konnte. Das Gehirn prolabierte, rückte an die knöcherne, hintere Gehörgangswand heran und bedeckte sich mit guten Granulationen.

Sonst aber änderte sich nichts. Das intermittierende Fieber und der Kopfschmerz blieben, jede Bewegung des Kopfes war sehr empfindlich und es stellten sich heftige Durchfälle ein. Doch nirgends liess sich ein Herd der offenbaren Pyämie finden. Am 28. VII. endlich entdeckte man an der rechten Halsseite eine teigige Anschwellung; der rechte vordere Gaumenbogen war ödematös und zeigte eine kleine, weissbelegte Erosion. Es wurde am Innenrande des m. sterno-cleido-mastoideus incidiert, in der Absicht, zugleich den Zustand der rechten Jugularis interna zu untersuchen. Sie war ganz intakt, der Eiter sass hinter den Gefässen und hatte eine grosse Ausdehnung nach dem seitlichen Halsdreieck gewonnen. Gegenöffnungen, Drainage, schnelle Rekonvalescenz.

14. VIII. 95. Revision des Ohres. Der Hirnprolaps wird abgedrängt, die Granulationen aus Warzenfortsatz und Antrum werden

Digitized by Google

entfernt und der ganze Knochen genau revidiert. Nirgends etwas Krankhaftes, auch im Aditus keine Spuren von Karies. Das Mittelohr wird vom Gehörgange aus ausgekratzt und da auch hier keine Karies nachzuweisen war, von einer Radikaloperation Abstand genommen. Der Prolaps kam nicht wieder. Als wochenlange Beobachtung am Antrum und seiner Umgebung nichts Verdächtiges zeigte, liess man die Öffnung im Warzenfortsatz sich schliessen.

Seit Mitte September geht Patientin ihrer Beschäftigung als Plätterin nach, hat keinerlei Beschwerden. Die Behandlung des Mittelohres war sehr mühsam, da Neigung zur Stenosenbildung bestand; seit November 95 ist indes auch das Mittelohr ausgeheilt.

Bei erneuter Untersuchung im November 1896 war Patientin gesund und blühend, hat niemals wieder irgend welche Beschwerden gehabt, trotzdem sie als Plätterin in heissen Räumen angestrengt arbeiten muss. Auch Tanzen, das ihr in der ersten Zeit verboten worden war, übt sie ohne jeden Schwindel. Das Ohr ist trocken, frei von Borken, auf dem Warzenfortsatz befindet sich eine derbe, eingezogene Narbe, von Hirnprolaps keine Spur.

Dem folgenden liegt eine Kasuistik von 105 Fällen zu Grunde, die aus der Litteratur, meist der deutschen und englischen, gesammelt wurden. Es sind die Originalveröffentlichungen der Verfasser gewählt, Referate wurden bis auf 5 Fälle ausgeschlossen. Nimmt man die Veröffentlichungen in schwer zugänglichen Zeitschriften hinzu, so würde man zur Zeit (Dezember 1895) eine Kasuistik von 122 Fällen zur Verfügung haben.

Allgemeines.

Der Kleinhirnabscess ist vor dem 4. Lebensjahre bisher nur einmal (Moos) beobachtet worden. Im 1. Jahrzehnt ziemlich selten, im 2. und 3. Jahrzehnt des Lebens verhältnismässig am häufigsten, wird er nach dem 30. Lebensjahre eine sehr seltene Affektion. Der älteste Patient war eine 55jährige Frau. Es wurden beobachtet:

0—10	Jahre:	11	im	Kleinhirn	und	18	im	Grosshirn.
11—20	„ :	33	„	„	„	17	„	„
21—30	„ :	35	„	„	„	23	„	„
über 30	Jahre:	19	„	„	„	21	„	„
		98				79	nach Körners Statistik.	

Digitized by Google

Eine genaue Beurteilung des numerischen Verhältnisses zwischen otitischem Grosshirn- und Kleinhirnabscess ist zur Zeit noch misslich, denn unserer umfassenden Sammlung von Kleinhirnabscessen steht keine entsprechende der Grosshirnabscesse gegenüber. So sind wir auf einige Statistiken aus pathologischen Instituten angewiesen. Newton Pitt*) fand auf nahezu 9000 Obduktionen des Guy Hospital in London 14 otitische Abscesse im Grosshirn, 3 im Kleinhirn und 1 in der Brücke. Treitel**) notierte bei 6000 Obduktionen in der Charité in Berlin 4 Gross- und 3 Kleinhirnabscesse. Unter 8425 Affektionen des mittleren und inneren Ohrs, die in der Zeit vom Mai 1881 bis Ende Dezember 1887 in der preussischen Armee behandelt sind, kommen nach Schwarze***) 8 otitische Hirnabscesse zur Beobachtung und zwar 3 im Grosshirn, 4 im Kleinhirn. Das sind erhebliche Differenzen, die sich erst lösen werden, wenn weit grössere Zahlenreihen zur Verfügung stehen. Da indes die otitischen Grosshirnabscesse so gut wie die Kleinhirnabscesse veröffentlicht werden, so möchte ich mir nach meiner Kenntnis der einschlägigen Litteratur eine Schätzung gestatten: Die otitischen Hirnabscesse sind im Grosshirn nur wenig häufiger als im Kleinhirn. Vergleicht man unter dieser Annahme Körners Statistik der Grosshirn- mit unserer Statistik der Kleinhirnabscesse, so ergiebt sich, dass im 1. Jahrzehnt die Grosshirnabscesse (68 %), im 2. und 3. Jahrzehnt die Kleinhirnabscesse (58 %), nach dem 3. Jahrzehnt wieder die Grosshirnabscesse überwiegen (58 %). Im 1. Jahrzehnt ist die Differenz so erheblich, dass sie diagnostischen Wert beanspruchen kann.

Der Kleinhirnabscess ist beim männlichen Geschlechte mehr als doppelt so häufig wie beim weiblichen. Doch macht sich auch hier das Alter geltend und es dreht sich im 1. Jahrzehnt das Verhältnis um. Von 96 Fällen betrafen 66 Männer und 30 Frauen; im 1. Jahrzehnt kommen auf 6 Mädchen 4 Knaben.

---

*) Pitt: Goulstonian lectures on some cerebral lesions. Brit. med. Journal 1890 I. pag. 643—646.

**) Treitel: Zeitschrift für Ohrenheilkunde Bd. XXVII. pag. 32.

***) Schwarze: 28 Fälle tödlicher Ohrenerkrankungen. Militärärztliche Zeitschrift 1890 pag. 535.

Digitized by Google

Pathologisches und Pathologisch-Anatomisches.

Grösse. Von 92 Kleinhirnabscessen, bei denen Angaben über die Grösse gemacht sind, sind 33 als gross und 59 als klein zu bezeichnen. Bei Ersteren handelt es sich gewöhnlich um Hühnereigrösse und nur in vereinzelten Fällen sind $^2/_3$ einer Hemisphäre und mehr, sogar Teile des Wurms im Abscess aufgegangen.

Der grösste Kleinhirnabscess ist bisher von Gribbon beobachtet. Dieser Abscess umfasste die ganze rechte Hemisphäre und die hinteren $^2/_3$ des Wurms und der linken Hemisphäre. Abscesse vom Umfange einer ganzen Hemisphäre werden von Drew, Raymond und Wilks berichtet.

Bei Letzteren schwankt die Grösse zwischen der einer Wallnuss und der eines Taubeneis, und nur ganz vereinzelt sind Abscesse von der Grösse einer Kirsche oder einer Mandel aufgeführt.

Sitz. Der Kleinhirnabscess liegt in den Hemisphären des Kleinhirns. Auch bei recht grossen Abscessen oder solchen, die median gelegen sind, ist nur ausnahmsweise der Wurm mitbeteiligt; noch seltener dehnt sich der Abscess bis in den Pons oder in die andere Hemisphäre aus. Erweichungen des Gehirns, auch im Anschluss an kleine Abscesse, erreichen öfter die Mittellinie.

Der Kleinhirnabscess nimmt den vorderen Abschnitt der Hemisphäre ein, darüber sind sich alle Autoren einig.

Nur Ludewig hat in einem Falle multipler Abscesse einen Abscess im hinteren oberen medianen, Hutton & Wright im hinteren unteren medianen Abschnitt, Pitt einen Abscess in der Nähe des Torcular Herophili beobachtet.

Bei grossen Abscessen darf man sich mit dieser Angabe begnügen, bei kleineren ist aber eine genauere Kenntnis des Sitzes notwendig. Macewen und Körner meinen, dass die Mehrzahl der Kleinhirnabscesse in direktem Kontakt mit dem Sulcus sigmoideus bezw. dem Sinus stehe und von Bergmann*) spricht sich noch bestimmter aus. „Der Kleinhirnabscess liegt mit sehr wenigen und wohl zu vernachlässigenden Ausnahmen in dem Abschnitte des Kleinhirns, der der Fossa sigmoidea angrenzt, dem lobus quadrangularis und semilunaris der Hemisphäre.“ — Von unseren kleinen Abscessen

*) Berliner klinische Wochenschrift 1895, pag. 342.

Digitized by Google

gestatten 43 eine genauere Platzbestimmung. 20 haben ihren Sitz in der lateralen Hälfte der Hemisphäre, in nächster Nähe des Sinus sigmoideus gehabt, bald unmittelbar hinter demselben, bald mehr nach aussen oder nach innen, stets so, dass man von beiden Seiten des Sinus bequem an den Abscess herankommen konnte. Dem Verlaufe des Sinus entsprechend sitzt der Abscess in diesen Fällen höher oben am Knie des Blutleiters, oder in der Mitte desselben, oder auch weiter unten, gegenüber dem Winkel zum unteren horizontalen Abschnitt. In 21 Fällen aber hatte der Abscess in der Mitte des vorderen Randes bezw. der unteren Fläche und in der medianen Hälfte des Kleinhirns seinen Sitz gefunden, in der Nähe von Unterwurm, Pons und Medulla oblongata. In 2 Fällen endlich lag der Abscess mitten im Marklager der Hemisphäre. Bei den grossen Abscessen kann man nicht mehr feststellen, von wo sie ausgegangen sind, aber man darf annehmen, dass sich der Ausgangspunkt ähnlich verhalten wird, wie bei den kleinen Abscessen. Da ferner nur in 3 Fällen bisher ein Abscess in der oberen Hälfte des Kleinhirns gefunden worden ist, so muss man den Satz aufstellen: Der otitische Kleinhirnabscess entsteht bezw. liegt im vorderen und unteren Abschnitt der Hemisphäre und ist hier wiederum in gleicher Weise auf die laterale Partie (Lobus semilunaris inferior und angrenzender Teil des Lobus cuneiformis) und auf die mediane (Rest des Lobus cuneiformis, Tonsilla, Flocke und Pedunculus cerebelli ad pontem) verteilt.

Der Kleinhirnabscess bevorzugt keine der beiden Hemisphären in auffallender Weise.

Unter 103 Abscessen befanden sich 53 in der rechten Hemisphäre, 48 in der linken und bei 2 Fällen je ein Abscess in beiden Hemisphären.

Diese Angabe kontrastiert erheblich gegen diejenige Körners*), der in der 2. Auflage seines Buches auf 37 rechtsseitige nur 17 linksseitige Abscesse findet und aus diesem auffälligen Verhalten besondere Schlüsse zieht. Die Differenz erklärt sich aus der verschiedenen Grösse unseres Materials. Ich hatte zu dieser Arbeit

*) Körner: Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. II. Auflage 1896, pag. 104.

Digitized by Google

ursprünglich nur 45 Fälle gesammelt, die mir bequem zugänglich waren, und da hatte ich sogar mehr linksseitige als rechtsseitige Abscesse.

Alter. Die Abscesse bei akuter Mittelohrentzündung geben uns die Möglichkeit, zu untersuchen, welche Zeit ein otitischer Abscess zu seiner Ausbildung gebraucht. Wir kennen zwar niemals den Moment, in welchem die Bildung des Abscesses beginnt, wir können aber häufiger den Moment bestimmen, in welchem frühestens die Bildung begonnen haben kann. Wir kennen auch nicht den Moment, wo die Ausbildung zum Abschluss gelangt ist, wir kennen nur den Moment, wo der Operateur oder der Tod dazwischen tritt. Wir müssen uns also begnügen, zu sagen, höchstens in der und der Zeit hat sich der Abscess ausgebildet. Diese Zeit betrug im Minimum 14 Tage, 3, 4 und 5 Wochen.

In einem Falle von Schwartze drang bei einem aufgemeisselten Warzenfortsatze gelegentlich einer Ausspritzung am 13. XII. 86 Wasser zwischen Knochen und Dura der hinteren Schädelgrube. Es erfolgten sofort heftige Erscheinungen, die in den nächsten Tagen nachliessen und am 27. XII. war ein Kleinhirnabscess durch eine Durafistel perforiert.

In einem Falle Toynbees erfolgte der Tod am 21. Tage nach Auftreten einer Scharlachotitis und es fand sich ein wallnussgrosser Abscess.

In einem Falle Friedebergs erfolgte $3^1/_2$ Wochen nach Einsetzen der Otitis media der Tod und man fand je einen wallnussgrossen Abscess in beiden Hemisphären.

Im Falle Truckenbrods betrug die Gesamtdauer der Krankheit 4 Wochen; Jansen endlich fand 5 Wochen nach Einsetzen der ersten Erscheinungen von O. media acuta einen hühnereigrossen Abscess mit 2 mm dicker, vaskularisierter Pseudomembran.

Eigenschaften, Entwicklung und Ausgänge. Der Kleinhirnabscess entsteht dicht unter der Rinde und wächst excentrisch, indem er das Marklager einschmilzt. Ob diese Einschmelzung langsamer und schonender erfolgt, ob sich vielleicht die Marksubstanz des Kleinhirns in dieser Beziehung anders verhält als die des Grosshirns — jedenfalls findet man im Kleinhirnabscess höchst selten jene Fetzen nekrotischer Hirnsubstanz, die den ausgedehnten Temporalabscess so häufig begleiten.

Gull erwähnt einen Abscess, der nahezu eine Hemisphäre um-

Digitized by Google

fasste und mit einer Membran ausgekleidet war, in welchem er fötide Trümmer von Hirnsubstanz entdeckte. Hardwick beschreibt einen wallnussgrossen Abscess mit unebenen und zerfetzten Wandungen bei einer Kranken, die an Sinusphlebitis zu Grunde ging. Der Abscess hatte gar keine Erscheinungen gemacht und dürfte eine in der Entwicklung befindliche Bildung darstellen. Reinhard & Ludewig fanden bei einem reichlich hühnereigrossen Abscesse auf der grünen Abscessmembran gangränöse Massen, über deren Natur sie indes keine Angaben machen.

Der Inhalt des Abscesses besteht aus einer eitrigen Masse, die bald mehr rahmartig, bald dünnflüssiger, von gelber oder grünlicher Farbe gefunden wird. Er ist nicht selten fötide, doch stets frei von Gasblasen.

In einzelnen Abscessen hat man auch Blutgerinnsel angetroffen.

Die Art der Entstehung eines otitischen Hirnabscesses ist noch Gegenstand der Kontroverse. Es dürften daher 2 Befunde von Interesse sein, die Schwarze in der bereits citierten Arbeit angiebt. — Ein gesunder 22jähriger Mann erkrankte am 1. III. 1886 mit einer rechtsseitigen Otitis media acuta, die fieberhaft verläuft und zur Perforation führte. Am 16. III. hat sich die Perforation geschlossen und der Mann fühlt sich bis auf auffällige Mattigkeit und zeitweiligen Kopfschmerz ganz wohl. Am 18. III. treten plötzlich meningitische Erscheinungen auf und am 19. III. erfolgt der Tod. Man findet bei der Obduktion eine geringe Basalmeningitis, ausgehend wohl von einer Perforation der Dura und in der rechten Kleinhirnhemisphäre, 1 cm unter der Oberfläche, eine kirschgrosse, mit dunkelschwarzen, teerartigen Massen und Eiter gefüllte Höhle. — Bei einem anderen, 5 cm im Durchmesser haltenden Kleinhirnabscesse ragt aus der Wand ein etwa 0,25 cm langer Blutgefässstumpf hervor, welcher durch einen Eiterpfropf verstopft ist. — Ein 3. Fall ähnlicher Art ist von Davies berichtet. Neben 2 Abscessen fand sich in derselben Hemisphäre ein 3., aus Hirngewebe, Blut und Eiter bestehend. — In dem 1. und 3. dieser Fälle hat man zweifellos junge, in der Entwicklung begriffene Bildungen vor sich, und man kann nicht umhin, den Blutgefässen in allen 3 Fällen eine Bedeutung für die Entstehung des Abscesses beizumessen.

Der Kleinhirnabscess kann gerade so wie der Temporalabscess gegen die Umgebung durch eine Kapsel abgeschlossen sein. Von 44 Fällen, die diesbezügliche Angaben enthalten, sind 26 mit und 18 ohne jede Andeutung von Kapsel gefunden worden. Diese Kapsel ist verschiedener Natur. Sie kann aus einer zarten Schicht von Granulationen bestehen, sie kann eine zarte vaskularisierte Membran

Digitized by Google

oder einen derben, weissen, fibrösen Balg darstellen, mit dem man den Abscess geradezu enukleieren kann. Zuweilen finden sich diese 3 Bildungen in Schichten vereinigt, so dass man eine Kapsel von erheblicher Dicke antrifft.

Dupuy beschreibt eine Kapsel von 5 mm Wandstärke, die nach innen aus einer Granulationsschicht, in der Mitte aus einer Membran von vaskularisiertem Bindegewebe, nach aussen aus einem derben fibrösen Balg bestand.

In anderen Fällen hat man eine Verdichtung der Abscesswand, die durch Ablagerungen aus dem Abscess verstärkt werden kann, doch aber kein selbständiges, von der Umgebung differenziertes Gebilde vorstellt.

Der Abscess muss eine gewisse Zeit bestehen, wenn es zur Ausbildung einer Membran kommen soll. Bei den Abscessen nach akuter Ohraffektion wird höchst selten eine deutliche Membran angetroffen, während die Abscesse bei chronischer Otorrhoe, die gewöhnlich auch chronische Bildungen repräsentieren, häufiger eine Membran aufweisen. Das Alter des Abscesses ist indess nicht durchaus massgebend. Manche Abscesse umgeben sich schon früh mit einer Membran, andere bestehen viele Monate, vielleicht sogar Jahre, und haben doch keine Spur von Kapsel. Die früheste Ausbildung einer Membran hat Jansen berichtet. Er fand in einem Falle 5 Wochen nach Auftreten der Otitis media acuta und 10 Tage nach Einsetzen der Abscesssymptome eine 2 mm dicke, vaskularisierte Pseudomembran.

Die Umgebung des Abscesses ist häufig, auch in Fällen, wo der Abscess zum Tode geführt hat, makroskopisch intakt. In manchen Fällen sieht man post mortem eine Zone roter oder weisser Hirnerweichung von der Dicke einiger Millimeter bis zu mehreren Centimetern den Abscess umgeben. Ganz vereinzelt bildet sich eine fortschreitende Hirnerweichung heraus, die nahezu das ganze Kleinhirn umfasst. In der Zone der Erweichung sind kleine Blutungen häufig, Blutergüsse von einigem Umfange sehr selten. Zuweilen sind auch in der erweichten Substanz kleine Abscesse, erbsen- und kirschengross, angetroffen worden. Diese Abscesse stammen wohl von dem grösseren ab, sind gewissermassen seine Avantgarde, die bei der Weiterentwicklung des Hirnabscesses in diesem aufgeht. Jedenfalls spricht gegen ihren otitischen Ursprung die Lage in der Tiefe der Hemisphäre.

Solche Veränderungen der Umgebung werden beim einfachen, wie beim eingekapselten Abscess beobachtet. Die Kapsel bedeutet daher

Digitized by Google

wohl einen gewissen Abschluss in der Entwicklung des Abscesses, aber sie ist durchaus nichts Endgültiges, kein definitiver Schutz für die Umgebung. Sogar in Dupuys Falle war trotz der dicken, bestkonstruierten, intakten Kapsel das Gehirn über dem Abscess bis zur Oberfläche mit Eiter durchtränkt. Ausserdem aber kann die Kapsel an irgend einer Stelle einen Riss bekommen oder sie kann teilweise eingeschmolzen werden und der Abscess entwickelt sich weiter zu ausgedehnten Zerstörungen. Solche Abscesse mit teilweiser Membran gehören nicht zu den Seltenheiten.

Die Hirnrinde leistet dem Abscesse einen auffälligen Widerstand. Die ganze Entwicklung des Abscesses, die zweifellos dicht unter der grauen Substanz beginnt, geht in der Marksubstanz vor sich und nur die angrenzenden Lager der Rinde werden mit zerstört. So kann eine ganze Hemisphäre in einen prallen Eitersack verwandelt werden, dessen Wand eine schmale, nicht sonderlich veränderte Rindenschicht bildet. Rindenabscesse, wie sie bei lokaler eitriger Meningitis zuweilen vorkommen, sind am Kleinhirn noch seltener als am Temporalhirn.

Es ist bisher nur ein Fall der Art von v. Beck bekannt: Bei ausgedehnter Nekrose des Felsenbeins war die Dura in grösserem Umfange zerstört und der jauchige Prozess hatte direkt die Rinde angegriffen. Der von Körner als Kleinhirnabscess aufgeführte Fall von Joire ist eine facettenartige Arrosion der Rinde an einer Stelle, wo die Meningitis purulenta besonders stark ausgebildet war. Joire spricht auch selbst gar nicht von Abscess.

Indes in einer ganzen Anzahl von Fällen wird schliesslich auch die Rinde schwer ergriffen. Die Rinde kann vom Abscess aus eitrig infiltriert werden und da unter solchen Umständen gewöhnlich eine Meningitis purulenta baseos folgt, so scheint bei der Obduktion die flächenhafte Eiterung der Basis an einer Stelle ins Gehirn hineinzuziehen. In der Regel aber wird die Rinde über dem wachsenden Abscesse dünner und dünner, bis auf der Höhe eine Fistel entsteht. Die verdünnte Rinde erscheint bei der Operation leicht gerötet oder blass ödematös, bei der Obduktion gewöhnlich schmutzig graugrün. Zu ausgedehnter Nekrose kommt es höchst selten, doch kann nach Verwachsung mit der Dura oder dem Tentorium ein grösserer Teil der Rinde schwinden, so dass die Dura einen Teil der Abscesswand bildet. Gewöhnlich hat der Abscess nur eine Fistel und diese mündet auf die hintere Fläche der Felsenbeinpyramide; bei sehr

Digitized by Google

grossen Abscessen kommen gelegentlich auch mehrere Fisteln vor, oder der isolierte Durchbruch ist nach dem Tentorium, der äusseren oder hinteren Fläche erfolgt.

Beim Durchbruch des Abscesses ergiesst sich der Eiter in den Arachnoidalraum und es entwickelt sich schnell eine Meningitis purulenta mit vorzugsweiser Beteiligung der Basis und des Rückenmarks, oder dem Durchbruche ist eine Verklebung oder Verwachsung der Meningen voraufgegangen. Der weitere Verlauf ist nunmehr verschieden. Es kann sich der Eiter zwischen Dura und Hirn verbreiten und dort einen subduralen Abscess bilden. Das ist mehrfach beobachtet, zumal unter dem Tentorium. Oder, und das ist recht häufig, es hat sich gegenüber der Abscessfistel eine Fistel in der Dura, oder im thrombosierten Sinus, gebildet, der Eiter gelangt in den Sinus oder zwischen Dura und Knochen und findet in diesen Fällen gewöhnlich auch einen Ausweg ins Felsenbein. Das sollte die Einleitung zur Naturheilung sein, ist es aber noch niemals gewesen. Der Durchbruch an sich führt in wenigen Tagen zum Tode oder er wird doch noch zur Ursache der tödlichen Meningitis. Der Abscess kann auch in den 4. Ventrikel perforieren, ein ganz aussergewöhnliches Ereignis.

Es giebt nur 2 Fälle von Durchbruch in den 4. Ventrikel. Ulrich beobachtete einen haselnussgrossen Abscess, der bis in den Wurm reichte und mit dem 4. Ventrikel kommunizierte. Daneben bestand noch ein grosser Occipitalabscess, der gleichfalls perforiert war, nach aussen und nach innen in den Seitenventrikel. Der plötzliche Tod in diesem Falle dürfte auf den Durchbruch des grossen Abscesses zurückzuführen sein. — Der 2. Fall ist im Sanitätsbericht 1890/92 zu finden. Hier war ein Kleinhirnabscess, der mit einem grossen, alten Abscess im Grosshirn kommunizierte, in den 4. Ventrikel durchgebrochen und hatte zu plötzlichem Tode beim Aufrichten des Kranken geführt.

Der Abscess führt nicht selten zu mehr oder weniger schwerer Erkrankung der Meningen, auch ohne dass die Hirnoberfläche über dem Abscess auffällige Veränderungen zeigt. Schon die Gegenwart eines Abscesses unter der Hinrinde genügt, eine Meningealhyperämie, eine Meningitis serofibrinosa oder sogar eine purulenta hervorzurufen. Hierher gehört auch eine beachtenswerte, ernste Begleiterscheinung des Kleinhirnabscesses, die zweifellos durch den Abscess entsteht. Es bildet sich nämlich nicht selten eine Meningitis serosa

Digitized by Google

heraus, die hauptsächlich an den Ventrikeln verläuft. Wir finden da alle Grade des Hydrocephalus internus: die Dehnung des gleichseitigen Seitenventrikels, die Dehnung beider Seitenventrikel als die Regel, öfter in Verbindung mit Dehnung des 3. Ventrikels, die Dehnung sämtlicher Ventrikel mit Ausweitung des Aquaeductus Sylvii und in einem Falle Macewens, ein Kind von 5 Jahren betreffend, war sogar im Wirbelkanal ein kolossaler Erguss zu konstatieren. Sutphen hat endlich einen Fall beobachtet, wo allein der 4. Ventrikel durch mehr als eine Unze Serum ausgedehnt war. Je nach dem Grade der Dehnung resultiert eine mehr oder weniger erhebliche Abplattung und Blutarmut der Hirnwindungen. Die ergossene Flüssigkeit besteht meist aus hellem Serum, ausnahmsweise ist sie schmutzig getrübt oder mit Fibrinflocken durchsetzt und die weichen Hirnhäute zeigen nur selten stellenweise Adhäsionen und Verklebungen. Dieser Hydrocephalus internus erreicht gewöhnlich keinen hohen Grad, einige Esslöffel Flüssigkeit bilden die Regel, indes zuweilen wird der Erguss doch recht massig, so dass die Beobachter von „starker“ oder „enormer“ Dilatation der Ventrikel oder von „hochgradigem“ Hydrocephalus sprechen und in diesen Fällen hat der Hydrocephalus an sich den Tod herbeigeführt oder wesentlich zum vorzeitigen Tode beigetragen.

Die Ventrikularflüssigkeit der Seitenventrikel kommuniziert durch das Foramen Monroi mit der des 3. Ventrikels und durch einen am Unterhorn befindlichen Spalt mit dem Arachnoidalraum des Schädelgrundes. Die Flüssigkeit aus dem 3. Ventrikel fliesst durch den Aquaeductus Sylvii in den 4., ausserdem aber durch den horizontalen Hirnspalt zwischen Corpora quadrigemina und Splenium corporis callosi in den Arachnoidalraum. Aus dem 4. Ventrikel gelangt die Flüssigkeit durch das Foramen Magendi und die Recessus laterales in den Arachnoidalraum. Die Ventrikularflüssigkeit selbst wird abgesondert durch die Gefässplatten der Plexus chorioidei, deren Venen sich in die Vena magna Galeni ergiessen. Es giebt demnach zunächst 2 Wege, auf denen Hydrocephalus internus entstehen kann. Der eine wäre Thrombose oder Kompression der Vena magna, beide schon beobachtet bei Tumoren der hinteren Schädelgrube. Thrombose ist bisher bei keiner Obduktion eines Kleinhirnabscesses gefunden worden; dagegen wäre es denkbar, dass bei Raumbeengung auch nur einer der hinteren Schädelgruben die median gelegene Vene komprimiert wird. Eine 2. Möglichkeit läge im Verschluss der Spalten und Kanäle durch Kompression. Nun werden wir später sehen, dass die Fernwirkungen des Kleinhirnabscesses nur ganz aus-

Digitized by Google

nahmsweise und unerheblich die Mittellinie überschreiten, um so weniger werden wir erwarten dürfen, dass die Kompression, jedenfalls die lokal beschränkteste Fernwirkung, die Mittellinie überschreitet. So kann vielleicht ein linksseitiger Abscess alle linksseitigen Spalten und Abschnitte der medianen Spalten komprimieren, dann bleiben aber alle rechtsseitigen und erhebliche Teile der medianen Spalten für die Kommunikation übrig und genügen für dieselbe auch, falls sich nur die Ventrikularflüssigkeit frei bewegen kann. Mag man nun Kompression der Vene oder Kompression der Spalten annehmen, unerklärlich bleibt der partielle Hydrocephalus eines oder beider Seitenventrikel. Auch darf man nicht vergessen, dass ausgesprochener Hydrocephalus internus bei kleinen lateralen Abscessen gefunden ist (Fall von Körner) und bei sehr grossen, auch solchen, deren Fernwirkung sich bis zur Mittellinie und etwas darüber hinaus erstreckt, häufig vermisst wird. Man muss sich demnach beim Kleinhirnabscess nach einer anderen Möglichkeit umsehen und da bleibt nur der Entzündungsreiz übrig, den der Abscess auf dem Wege der Meningen übt. Dieser Reiz regt die Plexus zu einer Überproduktion an und führt gelegentlich auch zu plastischen Ausschwitzungen, so dass z. B. der Spalt eines Unterhorns und das Foramen Monroi verlegt werden.

Der Abscess kann endlich ein Hirnödem in seiner Nachbarschaft hervorrufen. So gern dies Ereignis zur Erklärung von Hirnerscheinungen beim Abscess herangezogen wird, so selten ist es bisher post mortem beobachtet worden. Die Obduktionsberichte schweigen über diesen Punkt, nur Heimann erwähnt in einem Falle ausdrücklich Oedem in der Umgebung eines taubeneigrossen, eingekapselten Abscesses, in Verbindung mit begrenzter Erweichung.

Der Kleinhirnabscess kann spontan heilen. Wir wissen von Hirnabscessen anderer Provenienz, dass sie verkalken können, dass sie resorbiert werden, während eine Cyste mit flüssigem, klaren Inhalt an ihre Stelle tritt, dass sich die Wände der Höhle aneinander legen können, so dass eine Narbe entsteht. Beim otitischen Kleinhirnabscess ist bisher nur eine Spontanheilung konstatiert und zwar durch Bildung einer derben Narbe.

Sutphen behandelte einen Kranken, der im Mai 1886 vorübergehend Symptome von Hirnabscess geboten hatte. 4 Monate später starb der Mann an einer Karotisblutung und es fand sich nun neben einem frischen Kleinhirnabscess, der mit dem total zerstörten inneren Ohr kommunizierte, nach oben und vorn eine Masse von Narbengewebe, das die ganze Dicke der grauen Substanz einnahm, sich schwer durchschneiden liess und eine missfarbene, unebene Oberfläche darbot . . . auf der oberen Oberfläche des Kleinhirns war eine

Digitized by Google

breite Verfärbung, die mit Sicherheit auf eine frühere lokalisierte Meningitis hinwies. Wahrscheinlich hatte es sich um einen Rindenabscess im Verlaufe lokalisierter Meningitis purulenta gehandelt. — Ein 2. Fall ist von Braun aus der Schwartzeschen Klinik berichtet. Der Kranke hatte monatelang allgemeine Hirnsymptome und leichte Fieberbewegungen verstärkten den Verdacht. Als infolge von Meningitis der Tod eingetreten war, fand man „in der linken Kleinhirnhemisphäre eine etwa pflaumengrosse, längliche Höhle ohne Inhalt, mit derben, von Leisten durchzogenen, schmutzigen, blassgelben Wandungen". Es widerspricht unseren Vorstellungen, dass der Vorgang der Vernarbung in einem indifferenten Hirnteil fortschreitende Hirnsymptome machen soll. Ich möchte mich daher den Bedenken Körners anschliessen: ohne mikroskopische Untersuchung ist eine cystische Neubildung nicht auszuschliessen! — Einen sehr merkwürdigen Versuch der Naturheilung beschreibt Heusinger.[25]) Eine schwer tuberkulöse Frau, die niemals irgend welche cerebralen Symptome geboten, ging nach sechsmonatlicher Behandlung an Phthise zu Grunde und es fand sich nun im rechten Kleinhirn eine Höhle von 2 Linien Tiefe und $1^1/_2$ Linien Breite, die durch einen Granulationspfropf ausgefüllt war. Dieser Pfropf war aus dem Felsenbein, das Sitz schwerster Karies war, wie ein Polyp heraus und in den Abscess hineingewachsen. Letzterer hatte sich durch das Felsenbein entleert.

Die **Obduktionsbefunde** von 78 Fällen von Kleinhirnabscess ergeben folgendes Resultat:

In 65 Fällen, in denen sich keine andere Todesursache als das Bestehen und der Ausgang eines Abscesses nachweisen liess, fand man bei der Obduktion:

Meningitis purulenta ex perforatione . .	7	mal	
Meningitis purulenta ex infiltratione . .	3	„	
Meningitis purulenta s. sero-fibrinosa ohne Kontinuität	5	„	
Meningealhyperämie	3	„	
Perforation in den 4. Ventrikel	2	„	
Freie Perforation oder Erweichung der Abscesswand ohne weiteren Befund . .	5	„	(1 H. i.)
Fortschreitende Encephalitis	2	„	
Erweichungszone um den Abscess in verschiedener Ausdehnung	7	„	(2 H. i.)
Hirnödem	1	„	
Abscess in makroskopisch intakter Umgebung	21	„	(4 H. i.)
Kommunikation mit einer Durafistel, ohne weitere Veränderungen	9	„	(1 H. i.)
	65	Fälle.	

Digitized by Google

In weiteren 13 Fällen erfolgte der Tod durch eine Komplikation:

Durch Arrosion eines grossen Gefässes	3	mal
Durch Sinusthrombose und Folgen	6	„
Durch Meningitis infolge eitriger Labyrinthentzündung	2	„
Durch Meningitis infolge von Extraduralabscess . . .	1	„
Durch tiefe Halsphlegmone	1	„
	13	Fälle.

In 20 von diesen 78 Fällen ist es zu den verschiedenen Graden von Hydrocephalus internus gekommen und in 5 von diesen Fällen war der Hydrocephalus so erheblich, dass er den Tod herbeiführte oder doch im Krankheitsbilde des Hirnabscesses sehr schwere Symptome machte, die ein vorzeitiges Ende veranlassten. 3 dieser Fälle betreffen Kinder im Alter von 2 bis 12 Jahren (Moos, Macewen, Körner), der 4. eine 46jährige Frau (Schwartze), der 5. einen 15jährigen Knaben (Gray).

Mehrfache Hirnabscesse sind in 16 Fällen beobachtet. 6 unter diesen hatten mehrfache Abscesse in derselben Kleinhirnhemisphäre, 2 je einen Abscess in beiden Hemisphären, 1 hatte metastatische Abscesse und bei 7 Kranken bestand neben dem Kleinhirnabscess noch ein Abscess in derselben Seite des Temporal- oder Occipitalhirns.

Beschaffenheit von Felsenbein, Dura, Sinus und Meningen. Das Ohrenleiden, das zum Kleinhirnabscess führt, ist in der Regel chronisch.

Unter 100 Fällen sind 15 durch eine Otitis media purulenta acuta hervorgerufen und in 85 Fällen war die Eiterung bestimmt chronischer Natur.

Die **ursächliche Otitis media acuta** bietet in ihrem klinischen Verlaufe nichts besonders Schweres. Es kommt zur Perforation des Trommelfells, die sich zuweilen wieder schliesst, die Gehörknöchelchen erkranken nur ausnahmsweise und nur in der Hälfte der Fälle ist der Warzenfortsatz mitergriffen, sei es, dass er schmerzhaft wird, dass eine gewisse Anschwellung nachzuweisen ist oder dass sich ein Abscess bildet. Einen eigentümlichen Gegensatz hierzu bildet der Befund in der Tiefe des Warzenteils und am Felsenbein. Gewöhnlich ist es zur Karies und Fistelbildung an der hinteren Fläche des Felsenbeins gekommen und es hat sich eine Pachymeningitis externa herausgebildet mit reichlichen Granulationen und wenig Eiter,

Digitized by Google

zuweilen mit einer Fistel in der Dura. Der Sulcus sigmoideus ist der bevorzugte Sitz dieser pathologischen Veränderungen und dementsprechend ist der Sinus häufig thrombosiert.

Bei 13 Fällen mit näherer Beschreibung des Felsenbeins sind nur einmal keine pathologischen Veränderungen an der hinteren Felsenbeinfläche gefunden worden, während eine Karies am Tegmen tympani bestand. 10 Fälle zeigten Defekte und Fisteln am Sulcus und dem hinteren Bogengange und Granulationen und Eiter zwischen Dura und Knochenwand, 2 Fälle eine isolierte Phlebitis des Sinus sigmoideus. Ausserdem bestand in 5 Fällen eine Thrombose des Sinus sigmoideus, zum Teil mit jauchigem Zerfall der Sinuswand und in 4 Fällen hatte sich eine Fistel der Dura gebildet.

Bei den **chronischen Mittelohreiterungen** liegt fast immer Karies oder Cholesteatom vor; die Veränderungen am Mittelohr sind gewöhnlich ausgedehnt und erheblich, öfter ist der n. facialis total gelähmt und am Warzenfortsatz besteht in der Regel eine schmerzhafte Anschwellung oder es haben sich Fisteln gebildet, oder man hat ausgedehnt zerstörten Knochen vor sich, der wiederholt schon mit Meissel und scharfem Löffel bearbeitet ist.

Unter 63 Fällen wiesen 39 schwerere, äusserlich bemerkbare Veränderungen am processus mastoideus auf.

Die Karies hat gewöhnlich die hintere Schädelgrube erreicht; an der hinteren Pyramidenwand oder am Sulcus findet sich eine Fistel, ein kleines Loch oder eine rauhe Stelle von Linsengrösse, mit und ohne Granulationen. Grössere Defekte sind selten, doch ist auch ausgedehnte Karies und Nekrose verzeichnet. Das Terrain der kariösen Prozesse erstreckt sich von der oberen bis zur unteren Kante der hinteren Pyramidenfläche und vom hinteren Rande des sulcus bis zum vorderen Rande des Meatus auditorius internus. Ganz ausnahmsweise findet sich auch mal eine kariöse Stelle an der Spitze der Pyramide. Eine bevorzugte Gegend ist der Sulcus sigmoideus, von seinem oberen Knie bis zum unteren horizontalen Abschnitt; hier kommt es auch öfter zu grösseren Defekten. Indes noch häufiger scheint der mediane Abschnitt des erwähnten Terrains erkrankt zu sein. Die Fisteln gehen da von der Nische zwischen medianer und hinterer Wand des Antrum mastoideum aus und münden vor der inneren Umrandung des Sulcus sigmoideus, bald dicht unter dem Sulcus petrosus superior bald tiefer. Oder sie stehen in Ver-

Digitized by Google

bindung mit dem Labyrinth, sind die Folge von Eiterung und Karies im Labyrinth und sitzen dann am hinteren Bogengange, am medianen Schenkel des oberen Bogenganges, am Aquaeductus vestibuli und Porus acusticus internus.

Unter 69 Fällen mit näherer Beschreibung des Felsenbeins waren von Karies ergriffen:

Sulcus sigmoideus	12	mal
Hintere Pyramidenfläche	24	„
Hintere Fläche und Labyrinthgegend	5	„
Labyrinthfläche	3	„
Sulcus sigmoideus und Labyrinthgegend	2	„
Sulcus sigmoideus und hintere Pyramidenfläche	3	„
Ausgedehnte Karies und Nekrose am ganzen Os temporum	3	„
	52	Fälle.

Die 24 Fälle von Karies an der hinteren Pyramidenfläche bedürfen der Sichtung und Erläuterung. Es sind die Fälle, in denen die Beobachter nur schlechthin von Karies, Fistel und Durchbruch an der hinteren Pyramidenfläche gesprochen haben, ohne genaue Bestimmung des Ortes der Karies p. p. Wahrscheinlich gehört ein Teil dieser Fälle zu den Affektionen des Sulcus sigmoideus, ich möchte indes glauben, dass dieser Anteil nicht gross ist. Die Hälfte der Beobachter sind Ohrenärzte von Ruf, die schwerlich den Sulcus ignorieren werden. Aber auch die anderen, nicht spezialistischen Beobachter dürften in ihren Protokollen den Sulcus erwähnen, da seine Lage und Bedeutung jedem Arzte geläufiger ist, als der Bezirk des Antrum oder des Labyrinths auf der inneren Schädelfläche.

Diese Verhältnisse geben uns eine Erklärung für die Proportion der rechts- und linksseitigen Kleinhirnabscesse. Es ist aus zahlreichen Untersuchungen bekannt, dass am rechten Schläfenbein der Sulcus sigmoideus im Allgemeinen tiefer und mit grösserem Umfange in die Substanz der Pars mastoidea eingegraben ist, als am linken Schläfenbein. Der Sulcus liegt daher dem Sitz der Entzündung und Eiterung, dem Mittelohr und seinen pneumatischen und diploetischen Nebenräumen, auf der rechten Seite näher und mit grösserer Berührungsfläche an als auf der linken Seite, und zwar ist das nach den Untersuchungen Körners in 77% der Schläfenbeine der Fall. Der rechte Sulcus sigmoideus hat also erheblich grössere Chancen zu erkranken und wäre wirklich Karies des Sulcus die Hauptquelle des Kleinhirnabscesses, so müssten die rechtsseitigen Kleinhirnabscesse erheblich überwiegen. Die Differenz ist aber, wie wir sehen, recht gering.

Digitized by Google

Die Karies hat eben in der Mehrzahl der Fälle von Kleinhirnabscess nicht im Sulcus sondern nach vorn von ihm ihren Sitz und Lage und Form des Sulcus sigmoideus sind für die Genese des Kleinhirnabscesess nahezu irrelevant.

Der kariöse Prozess an der hinteren Pyramidenfläche zieht in der Regel die Dura daselbst in Mitleidenschaft. Es bildet sich eine Pachymeningitis externa heraus, mit Granulationen und Eiter, welche die Dura vom Knochen abheben. Zuweilen wird die Eiterung reichlicher, es entsteht ein extraduraler Abscess und in einem Viertel der Fälle kommt es zur Perforation der Dura, zur Bildung einer Durafistel. Ganz vereinzelt erscheint die Dura über den kariösen Stellen intakt oder sie ist Sitz schwerer Erkrankung, während die hintere Pyramidenfläche keine sichtbaren Veränderungen erlitten hat.

Unter 76 Fällen mit näherer Beschreibung der Dura bestand:

a) bei Karies im Bereich der hinteren Schädelgrube (52 Fälle):
   Pachymeningitis externa purulenta 25 mal (dabei 7 Durafisteln).
   Grosser Extraduralabscess . . . . 5 mal (3 Durafisteln).
   Durafistel, ohne dass erhebliche Veränderungen an der Dura selbst notiert sind . . . . . 8 mal.
   Sinusthrombose, teilweise mit Fistel . . . . . 8 „
   Intakte Dura . . . . . 6 „

b) Ohne Karies im Bereich der hinteren Schädelgrube (19 Fälle):
   Pachymeningitis externa purulenta . . . . . 4 mal.
   Extraduralabscess . . . . . 1 „
   Sinusthrombose . . . . . 1 „
   Intakte Dura . . . . . 13 „

c) Ohne Beschreibung des Felsenbeins, aber sämtlich mit schweren Veränderungen an Dura und Sinus 5 Fälle.

Die Durafistel ist an den kariösen Prozess der hinteren Pyramidenfläche gebunden, ihre Lage entspricht der kariösen Stelle. So sitzt sie an der äusseren oder inneren Umrandung des Sinus sigmoideus und weiter medianwärts, nicht selten direkt am Aquaeductus vestibuli, am hinteren Bogengange und am Porus acusticus internus. Die Durafistel entspricht andererseits in ihrer Lage der Abscessfistel, wenn es zum Durchbruche des Hirnabscesses gekommen ist. Indes die Durafistel ist darum nicht etwa als Folge des Hirnabscesses aufzufassen. Sie entsteht wohl zweifellos vom Knochen her, denn es giebt eine ganze Anzahl von Fällen mit Durafistel, in denen die Hirnrinde über dem Abscess völlig unverletzt erscheint, während

Digitized by Google

umgekehrt kein Fall von Abscessfistel mit Durafistel bekannt ist, in welchem nicht auch der Knochen kariös gewesen wäre. Dass sich der Hirnabscess in Richtung auf die Durafistel spontan öffnet, erklärt sich wohl daraus, dass hier vielleicht der Gegendruck etwas geringer ist.

Von insgesamt 19 Durafisteln bei chronischer Otorrhoe sassen:

im Bereich des Sulcus sigmoideus (zugleich Thrombose des Sinus)	6
im Bereich des Labyrinths (2 Thrombose des s. petrosus superior)	6
an „hinterer Pyramidenfläche“ (2 Thrombose des s. sigmoideus)	5
unter dem Sinus petrosus superior (zugleich Thrombose dieses Sinus)	1
ohne nähere Angabe (Thrombose des Sinus sigmoideus)	1
	19 Fälle.

Die Karies und Eiterung an der hinteren Pyramidenfläche führt in mehr als der Hälfte der Fälle zur Phlebitis der angrenzenden Sinus. Am meisten gefährdet erscheint in jeder Hinsicht der sigmoideus. Wir finden ihn häufig bei Karies und Eiterung im Sulcus sigmoideus erkrankt, wo die Entzündung direkt auf die Sinuswand übergreift; bei grossen Extraduralabscessen wird es gleichfalls leicht zur Entzündung der Sinuswand kommen können, endlich führt eine Menge von Venen aus Warzenfortsatz und Labyrinth zu ihm, er wird also auch auf diesem Wege infiziert werden können. Weit seltener ist der s. petrosus superior ergriffen, dessen Wandung besonders durch kariöse Prozesse an der hinteren Pyramidenkante gefährdet wird. Der s. petrosus inferior ist nur in einem Falle von Jansen erkrankt gefunden. — Die Sinusphlebitis ist häufig gutartig. Es bildet sich an der entzündeten Wand ein Thrombus, der die üblichen Wandlungen durchmacht und öfter zur Obliteration des Sinus führt. Gewöhnlich aber teilt sich doch die eitrige Entzündung der Umgebung auch dem Thrombus mit; er vereitert oder verjaucht. Die Wand des Sinus wird alsdann leicht in einiger Ausdehnung nekrotisch, oder es bildet sich nur eine Fistel, die gewöhnlich zum Knochen, zuweilen auch nach innen zum Hirnabscess führt.

Unter 52 Fällen von Karies in der hinteren Schädelgrube sind verzeichnet:

Digitized by Google

	Fälle	Thrombosen.	
Sulcus sigmoideus . .	12	9	(sämtlich des s. sigmoideus.)
Hintere Pyramidenfläche	24	11	(8 des s. sigmoideus, 2 des s. petrosus sup., 1 des s. petrosus inferior.)
Hintere Fläche und Labyrinthfläche . . .	5	1	(des s. sigmoideus.)
Sulcus u. hintere Fläche	3	2	(des s. sigmoideus.)
Sulcus und Labyrinthfläche	2	1	(des s. sigmoideus.)
Labyrinthfläche . . .	3	1	(des s. petrosus sup.)
Ausgedehnte Nekrose .	3	2	(des s. sigmoideus.)
Summa:	52	27.	

Dazu treten bei intakter oder nicht näher beschriebener hinterer Pyramidenfläche:

Extraduralabscesse. 2 Fälle mit 2 Thrombosen (des s. sigmoideus.)
Pachymeningitis externa . 5 „ „ 5 „ (4 des s. sigmoideus, 1 des petrosus sup.)
endlich isoliert bezw. ohne nähere Beschreibung 4 Thrombosen (des s. sigmoideus).

In Summa 63 Fälle mit 38 Sinusthrombosen, von denen 33 auf den sinus sigmoideus kommen. Von diesen 38 Thrombosen hatten 13 einen gutartigen, mehr oder weniger organisierten, 23 einen zerfallenen Thrombus und in 2 Fällen fehlt die nähere Angabe.

In 63 von 76 Fällen chronischer Otorrhoe mit Kleinhirnabscess ist es zu schweren pathologischen Veränderungen an den Gebilden der vorderen Wand der hinteren Schädelgrube gekommen, so dass man das Vorhandensein solcher Veränderungen als eine Hauptbedingung für die Entwicklung von Kleinhirnabscessen betrachten muss.

Unter diesen 76 Fällen befinden sich 6 in denen eine Eiterung im Labyrinth zu Kleinhirnabscess geführt hat, ohne dass die hintere Pyramidenfläche und ihre Gebilde makroskopisch krank erschienen.

Die erste dieser Beobachtungen stammt von Schwartze aus dem Jahre 1864. Weitere Beobachtungen der Art sind von Pooley, Thompson, Raymond, Rothholz und im Sanitätsbericht 1890/92 aufgeführt.

So häufig die eitrige Entzündung des Labyrinths zu Kleinhirnabscessen führt, nachdem die knöcherne Labyrinthkapsel an der

Digitized by Google

hinteren Pyramidenfläche durchbrochen ist, so selten ist die Entwicklung des Abscesses bei intakter Kapsel.

Der kariöse Prozess an Mittelohr und Warzenfortsatz entwickelt sich naturgemäss nicht selten nach mehreren Richtungen. So kann er die mittlere Schädelgrube erreichen neben der hinteren, und kann hier dieselbe Ausdehnung und Schwere gewinnen wie dort. In manchen Fällen wiederum ist die Erkrankung in der hinteren Schädelgrube weit stärker ausgebildet, aber es giebt auch einzelne Fälle, wo die hintere Pyramidenfläche ganz intakt gefunden wird, während sich über Tegmen antri et tympani Karies und Pachymeningitis externa entwickelt haben.

In 14 von den 76 Fällen bestand Karies und Pachymeningitis externa der mittleren Schädelgrube und zwar:

in Verbindung mit demselben Prozesse in gleicher Ausdehnung in der hinteren Schädelgrube . . .	6 Fälle
in Verbindung mit demselben Prozesse in weit stärkerer Entwicklung in der hinteren Schädelgrube .	4 „
bei intakter hinterer Pyramidenfläche	4 „

Es ist von Interesse, den Sitz des Kleinhirnabscesses mit dem Sitze des veranlassenden Leidens zu vergleichen. Natürlich sind dazu nur die kleinen Abscesse verwendbar. Da zeigt sich, dass von 21 medianen Abscessen 12 eine Karies ausserhalb des Sulcus in jenem Terrain haben, das der Antrumnische und dem Labyrinth entspricht, oder eine eitrige Labyrinthentzündung ohne Durchbruch an der hinteren Pyramidenfläche, in 5 Fällen hat man die hintere Pyramidenfläche gesund gefunden, es fehlt jedoch die Untersuchung des Labyrinths und in einem Falle bestand eine einfache Otitis media suppurativa ohne Komplikationen. Im Rest der Fälle sind Angaben über den Befund am Schläfenbein nicht gemacht. Von 20 lateralen Abscessen haben 9 eine Karies des Sulcus, 2 nur Phlebitis des Sinus sigmoideus (1 mit Extraduralabscess), in 5 Fällen ist „Karies an hinterer Pyramidenfläche“ vermerkt, in je 1 Fall ist die Schädelfläche intakt gefunden oder der Knochen war total zerstört, in 2 Fällen endlich fehlt die Beschreibung des Felsenbeins. Man darf also resumieren: Es giebt 2 Quellen für den otitischen Kleinhirnabscess von gleicher Bedeutung, das Ohrlabyrinth mit dem angrenzenden Teil des Antrum mastoideum und den Sulcus mit dem Sinus sigmoideus. Von der

Digitized by Google

ersteren Lokalität wird in der Regel der Kleinhirnabscess im medianen Abschnitt, von der Letzteren im lateralen Abschnitt der Kleinhirnhemisphäre induziert.

Symptomatologie.

Man spricht gewöhnlich von 3 Stadien, die der Hirnabscess haben soll, dem Initial-, dem Latenz- und dem Terminalstadium. Solche Stadien müsste eigentlich jeder Abscess durchmachen. Hat man einen eingekapselten Abscess vor sich, der in wenig Tagen zum Tode geführt hat, so ist es selbstverständlich, dass der Abscess nicht seit 8 Tagen besteht, denn eine gut geformte Bindegewebskapsel braucht nach pathologisch-anatomischer Erfahrung mindestens Wochen zu ihrer Ausbildung. Da der Kranke aber vor seiner letzten Krankheit seiner Beschäftigung nachgegangen ist und sich nicht besonders unwohl gefühlt hat, so hat der Abscess bestanden, ohne Störungen zu machen, er war also latent. Nun kann doch das Produkt einer Entzündung in einem so wichtigen und diffizilen Organ wie das Gehirn, eigentlich nicht abgesetzt werden, ohne dass dabei Störungen vorkommen, wenigstens anfangs, wo sich das umgebende Hirn noch nicht mit dem fremdartigen Eindringling abgefunden hat. Es muss also auch Initialerscheinungen geben. Indes diese 3 Stadien, die die Pathologie verlangt und die bei traumatischen Abscessen auch wirklich öfter beobachtet werden, werden beim otitischen Abscess in Wirklichkeit fast niemals sicher konstatiert. Man darf nicht gerade sagen, dass sie nicht vorkommen, aber die Kranken haben bei einer Otitis media acuta, die direkt zum Abscess führt, soviel Beschwerden von Seiten ihres Ohrs, dass man nicht imstande ist, unter diesen die wenig ausgesprochenen Erscheinungen des 1. und 2. Stadium zu erkennen und bei chronischer Otorrhoe, die in diesen Fällen in der Regel auf Karies oder Cholesteatom beruht, dürfte man nur sehr selten in der Lage sein, festzustellen, dass mehrtägiges Übelbefinden, Kopfschmerz in der Gegend des kranken Ohrs und etwas Erbrechen von einem werdenden und wachsenden Abscess herrühren und nicht von der Ohraffektion. So kommt es, dass sich unter allen Krankenge-

Digitized by Google

schichten unserer Sammlung nur 3 finden, wo die Beobachter die ersten beiden Stadien des Hirnabscesses erwähnen und in einem dieser Fälle ist es noch sehr fraglich, ob die Auffassung berechtigt war.

Harrison behandelte einen Kranken, der wiederholt Ohrenlaufen gehabt und seit mehreren Monaten wieder daran litt. Ende Mai bekommt der Mann plötzlich heftige Ohrenschmerzen, Erbrechen und Durchfälle und fühlt sich krank und elend. Nach einigen Wochen hat er sich erholt und fühlt sich wohl, magert aber mehr und mehr ab, hat hartnäckige Obstipation und ist manchmal unruhig bis zum Delirium. Am 20. Juli setzen die Abscesssymptome des Endstadiums ein. — Winter & Deanesly berichten über einen Fall, in dem der Ohrbefund zweifelhaft ist. Der Kranke hat Weihnachten vorübergehend Kopfschmerzen und Erbrechen, fühlt sich dann wochenlang ganz wohl und erst Ende Januar setzen die klaren Abscesssymptome ein.

In einem Falle Macewens, alte Otorrhoe, beginnt die Erkrankung mit 2 tägigem Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen, es folgt eine 6 tägige freie Pause und darnach setzen unter heftigeren Ohrenschmerzen die Symptome des Endstadiums ein.

Praktische Bedeutung hat demnach nur das sogenannte Endstadium. Mit seinem Auftreten ist zunächst das **Allgemeinbefinden** regelmässig gestört. Die Kranken fühlen sich matt und elend, haben Neigung sich hinzulegen, essen wenig und klagen zuweilen über Frösteln. Die Körperwärme zeigt dabei ein bemerkenswertes Verhalten. In einer grossen Zahl von Fällen ist sie bei längerer Beobachtung normal oder subnormal gefunden worden (49 : 21), oder es wurde während der ärztlichen Beobachtung, die allerdings nur wenige Tage dauerte, keine Temperatursteigerung konstatiert (49 : 7). In 4 Fällen kam es zu einmaliger, momentaner, mässiger Temperaturerhöhung; in 8 Fällen setzte das Endstadium mit Fieber ein, das Fieber bestand einige Tage, dann aber wurde die Temperatur normal und blieb normal bis zum Ende. In 9 Fällen endlich wurde andauerndes Fieber, gewöhnlich leicht remittierenden Charakters, beobachtet, das in 5 Fällen eine erheblichere Höhe erreichte. Der unkomplizierte Kleinhirnabscess hat demnach in der Regel kein Fieber oder doch eine ganz unbedeutende und vorübergehende Temperatursteigerung. Hohes und anhaltendes Fieber ist selten, subnormale Temperatur etwas häufiger.

Mit dem Beginn des Endstadiums treten **allgemeine Hirnerscheinungen** auf: Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, schläfe-

Digitized by Google

riges, teilnahmloses Wesen, (slow cerebration), Pulsverlangsamung, Obstipation, Konvulsionen und Neuritis optica. Alle diese Symptome kommen allen Hirnabscessen zu und daneben noch einer Anzahl anderer Hirnaffektionen. Sogar die Otitis media ist nicht selten von diesem oder jenem der erwähnten Symptome begleitet. Es fragt sich also, ob dieselben beim Kleinhirnabscess Besonderheiten bieten.

Kopfschmerzen werden im Endstadium niemals vermisst. Sie sind oft von erheblicher Intensität, nicht selten so stark, dass die Kranken stöhnen und schreien, den Kopf in beide Hände pressen und ängstlich jede Bewegung vermeiden. Der Kopfschmerz ist gewöhnlich begrenzt und sitzt dann mit Vorliebe in Hinterhaupt und Nacken, doch tritt er auch an anderen Stellen des Schädels auf der Seite der Läsion auf.

Unter 87 Fällen finden wir ihn berichtet: 23 mal in Hinterhaupt und Nacken, 6 mal in der Stirn, 5 mal in Hinterhaupt und Stirn zugleich, 3 mal an der Schläfe, 4 mal am Os parietale, 1 mal an der Koronarnaht und in 1 Falle Schwartze's bestand der Kopfschmerz anfangs auf der Seite der Läsion, um späterhin die gekreuzte Seite einzunehmen.

Ist er diffus, so hat er doch auf der kranken Seite die grössere Intensität. Perkussionsschmerz ist nur einmal erwähnt; man hat wohl selten auf ihn gefahndet.

Erbrechen ist ein Hirnsymptom, das nach allgemeiner Ansicht die Erkrankungen der hinteren Schädelgrube besonders auszeichnet, da es bei diesen sehr häufig gefunden wird und sehr hartnäckig zu sein pflegt. Hartnäckiges und heftiges Erbrechen ist in den Krankengeschichten nur 8 mal ausdrücklich erwähnt, während allerdings Erbrechen in nicht weniger als 53 Fällen (von 86) notiert ist.

Dem Erbrechen steht pathologisch sehr nahe der Schwindel. Er ist in 30 Fällen (von 86) erwähnt und ist 6 mal sehr heftig aufgetreten.

In 4 Fällen bestand heftiger Schwindel und Drehschwindel nur am Anfange und verlor sich später. Dabei fanden Thompson, Schwartze und Deutschbein in ihren Fällen Karies und Eiter im Labyrinth, während in einem Falle von Jackson das Labyrinth nicht untersucht worden ist (kleiner, lateraler Abscess und eitrige Sinusthrombose). In den beiden letzten Fällen (Macewen und Jansen) begleitete der Schwindel die ganze Krankheit mit wechselnder In-

Digitized by Google

tensität. Macewen eröffnete einen kleinen lateralen Abscess und räumte einen zerfallenen Thrombus im sinus sigmoideus fort, wonach Heilung erfolgte. Im Falle Jansens fand sich ein hühnereigrosser Abscess mit erweichter Umgebung und Karies am sulcus bei Cholesteatom.

Heftiger Schwindel ist demnach bei Kleinhirnabscess sehr selten, sein Vorkommen weist in zweifelhaften Fällen auf das Labyrinth! Schwindel und Erbrechen finden sich noch bei vielen anderen Hirnaffektionen, hauptsächlich aber auch bei Erkrankungen des mittleren und inneren Ohrs. Sie erlangen als otitisches Hirnsymptom erst Bedeutung, wenn man durch operative Eingriffe etwaige Erkrankungen des Mittelohrs beseitigt und sich von der Intaktheit des Labyrinths (Fensternischen und horizontaler Bogengang) überzeugt hat. Dann können allerdings andauernder Schwindel, heftiges und hartnäckiges Erbrechen als ein wertvolles Kleinhirnsymptom betrachtet werden. Andererseits muss man sich in diesen Dingen auch vor vorschnellem Urteil hüten. Eine Aufmeisselung des Warzenfortsatzes ist ein mächtiges Ableitungsmittel für Hirnhäute und Hirn. Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen und noch das eine oder andere der allgemeinen Hirnsymptome können mit der Aufmeisselung verschwinden, während doch eine Komplikation im Schädelinneren besteht. Indes nach wenigen Tagen schon kehren sie zurück und klären das Bild.

Das eigentümliche psychische Verhalten der Kranken, von Macewen sehr passend als slow cerebration bezeichnet, ist bei der grossen Mehrzahl der Fälle, die eine nähere Krankenbeschreibung bieten, besonders hervorgehoben. Mit der Teilnahmlosigkeit, die sich vorübergehend zur leichten Somnolenz steigern kann, kontrastieren nicht selten eine gewisse Überempfindlichkeit gegen Licht und Geräusche, nächtliche Unruhe mit leichten Delirien und Aufschreien; mit dem müden, schläfrigen Gesichtsausdrucke eine gewisse Unruhe und Gereiztheit. Sehr selten sind ausgesprochene Erregungszustände, grosse Unruhe, Delirien und Schlaflosigkeit. Das Bewusstsein ist beim Kleinhirnabscess nicht, oder doch nicht wesentlich getrübt. Mag der Kranke auch widerwillig antworten, verdriesslich oder im höchsten Grade apathisch sein, er hört, sieht und versteht alles. Aus interkurrenter Schläfrigkeit und Benommenheit ist er leicht zu erwecken, und ist, einmal erweckt, bei Bewusstsein und Verstand. Erst wenn das Ende naht, erlischt auch das Bewusstsein. Tiefe Bewusstlosig-

Digitized by Google

keit ist beim Hirnabscess ein Signum pessimi ominis, ungünstiger noch als das berüchtigte Cheyne-Stokessche Phänomen.

In ungefähr der Hälfte der Fälle wird Pulsverlangsamung beobachtet. Der Puls geht auf 60, 50 und 45 Schläge herunter und wird dabei gewöhnlich unregelmässig. Gelegentlich erreicht er sogar noch niedrigere Ziffern. So sind in einem Falle des Sanitätsberichts 1889/90 zeitweilig nur 40, in einem Falle Murrays sogar nur 20 Pulse gezählt worden. Einmal aufgetreten bleibt die Pulsverlangsamung nicht konstant. Sie kann zeitweilig ganz verschwinden, ist manchmal nur ausgesprochen bei Fieberbewegungen (z. B. 39° C. und 75 P., aber 37,2° C. und 70 P.) und wechselt oft erheblich in ihrem Betrage. So schwankte in dem Murrayschen Falle der Puls zwischen 40, 60 und 20 Schlägen. Sie ist von der Grösse des Kleinhirnabscesses durchaus unabhängig. $^2/_3$ aller Fälle mit Pulsverlangsamung betreffen kleine Abscesse und darunter mehre vollkommen unkomplizierte. Andererseits giebt es eine Reihe grosser und grösster Kleinhirnabscesse, meist sogar noch kompliziert mit extraduraler Eiterung, bei denen während einer Beobachtungsdauer von 2 Tagen bis 4 Wochen niemals Pulsverlangsamung gefunden wurde. Ist die Pulsverlangsamung mit Frösten und remittierendem Fieber verbunden, so weist sie auf Sinusphlebitis mit extraduralem oder cerebralem Abscess; der Sinusphlebitis an sich kommt ein frequenter Puls zu. — Nach Entleerung des Abscesses steigt in der Regel die Pulsfrequenz, indes kann der Puls noch für einige Zeit abnorm langsam bleiben, ohne dass ein 2. Hirnabscess vorliegt. Macewen fand in einem Falle noch 48 Stunden nach der Operation 40 Pulse, in einem 2. Falle tagelang 50 Pulse, während die Heilung ungestört verlief.

Unter 81 Fällen hatten 38 Pulsverlangsamung, 15 normalen, 4 abnorm frequenten Puls und im Rest der Fälle fehlen die nötigen Angaben.

Von 14 Fällen von Sinusphlebitis mit Kleinhirnabscess boten 8 Pulsverlangsamung und 6 einen der Temperatur entsprechenden Puls.

Gelegentlich kommt natürlich auch Pulsverlangsamung zufällig bei Otorrhoe vor, wenn z. B. ein Herzleiden besteht, das z. Z. keine Beschwerden macht. Der Kuriosität halber sei ein Fall der Art erwähnt, der mich einige Tage lang irre geführt hat. Ein junger Mensch, der früher wiederholt an den Ohren gelitten und einen Defekt im linken Trommelfell besass, war infolge einer Erkältung

Digitized by Google

mit linksseitigen Ohr- und Kopfschmerzen erkrankt, zu denen gastrische Störungen, Erbrechen und mehrtägige Obstipation traten. Die Kopfschmerzen sassen hauptsächlich in der Schläfengegend und dicht über dem Ohr fand sich bei der Perkussion eine etwas empfindliche Stelle. Daneben hatte er 54—50 Pulse. Er wurde natürlich in Bezug auf sein Ohr beobachtet, ophthalmoskopiert, nach Lokalsymptomen eines Temporalabscesses abgesucht. Auf Ricinus verschwanden indes die gastrischen Erscheinungen und als man sich das Herz genauer ansah, fand man es verbreitert, die Töne rein, den Spitzenstoss ausserhalb der Mamillarlinie, verbreitert und resistent. Ohr- und Kopfschmerzen gingen unter entsprechender Behandlung schnell zurück, der Puls aber blieb verlangsamt. Der Mann wurde später wegen Herzleidens invalidisiert und hat in den nächsten Monaten, wo ich ihn öfter sah, niemals wieder verdächtige Erscheinungen gehabt.

In 26 von 86 Fällen ist Obstipation notiert. Sie gehört zu den häufigeren der allgemeinen Hirnsymptome und hat ihren diagnostischen Wert, wenn sie tagelang besteht bei einem Menschen, der sonst regelmässig Stuhl hatte, und wenn sie sich gegen den Gebrauch von Laxantien hartnäckig erweist.

Allgemeine Konvulsionen sind in 14 Fällen berichtet. Man kann diese Fälle nach dem Alter der Kranken in 2 Gruppen teilen. Die erste Gruppe umfasst Erwachsene (5 Fälle); hier sind die Krämpfe wesentlich ein terminales Symptom, und die Bewusstlosigkeit leitet in den Tod hinüber.

In je einem Falle von Schwartze, Heiman und Deutschbein fand sich Hydrocephalus internus in verschiedener Ausbildung, in den Fällen von Thompson und Okukeff Hyperämie und Trübung der Meningen.

Zur 2. Gruppe gehören Kinder und junge Leute im Alter von 2 bis 16 Jahren; hier begleiten die Krämpfe das ganze Endstadium oder doch die letzten Tage desselben, bis der Tod erfolgt. Doch kann sich auch die Krankheit mit Krämpfen einführen, die später wieder verschwinden. Es sind allgemeine Krämpfe mit Bewusstlosigkeit, Zähneknirschen, déviation conjugée und gewöhnlich auch mit Nackenstarre und Opisthotonus. Die Anfälle erfolgen manchmal nur vereinzelt, in anderen Fällen wiederum folgen sie stündlich auf einander, so dass die kleinen Patienten in den Pausen kaum ordentlich zum Bewusstsein kommen und zuweilen entwickelt sich ein vollkommener Status convulsivus. Kinder bekommen ja bei allen mög-

Digitized by Google

lichen cerebralen Störungen, auch solchen leichtester Art, sogar bei einfacher Otitis media acuta ihre Krämpfe. Immerhin ist bemerkenswert, dass in 7 von diesen 9 Fällen ein mehr oder weniger ausgebildeter Hydrocephalus internus bestand und nur in einem Falle keine Veränderung an den Ventrikeln nachweisbar war. Wo also im Krankheitsbilde des Kleinhirnabscesses allgemeine Konvulsionen auftreten, wird man berechtigt sein, eine Komplikation des Abscesses mit Hydrocephalus internus anzunehmen.

In $^1/_4$ der Fälle ist Neuritis optica festgestellt worden. Zweifellos ist sie weit häufiger, nur hat man die Untersuchung der Augen unterlassen; doch hat man in 7 Fällen trotz wiederholter Untersuchungen keine Spur dieser Affektion entdecken können, während man bei der Obduktion mehrfach Abscesse fand, die, mit Kapsel versehen, jedenfalls Monate hindurch bestanden hatten. Sie ist am häufigsten bei Kleinhirnabscessen, die mit Sinusthrombose oder extraduralem Abscess kompliziert sind; sie kommt aber auch bei unkompliziertem Abscess vor; sogar bei ganz kleinen Abscessen. Allerdings scheint eine ausgeprägte, weit entwickelte Neuritis an den grossen unkomplizierten Abscess und an ein längeres Bestehen desselben gebunden zu sein.

Unter 81 Fällen hatten 21 eine N. optica und 7 nachweislich keine.

Von den 21 Fällen waren 4 mit extraduraler Eiterung, 8 mit Sinusthrombose kompliziert; 2 mal kam sie erst mit dem Einsetzen der Meningitis zur Entwicklung.

Über die Zeit, die zur Entstehung einer N. optica notwendig ist, geben uns 2 Beobachtungen von Drew und Knapp Auskunft. Drew berichtet über ein 16jähriges Mädchen, das 14 Tage nach Beginn einer Otitis media acuta in Behandlung kam und am 3. Tage nachher (also 17 Tage nach Beginn des Ohrenleidens!) die ersten Anzeichen einer doppelseitigen n. optica aufwies. Die Neuritis entwickelte sich weiter und war nach 4 Wochen stark ausgeprägt, mit Blutungen am Rande. Als nach weiteren 4 Wochen der Tod erfolgte, fand man einen Abscess der ganzen linken Kleinhirnhemisphäre. — Knapp behandelte bei einer 25jährigen Frau eine Otitis media acuta; 4 Wochen nach der Aufmeisselung setzten die ersten allgemeinen Hirnerscheinungen ein und 22 Tage später konnte beiderseits beginnende N. optica festgestellt werden. Als 14 Tage später der Tod erfolgte, findet man je einen wallnussgrossen Abscess im Temporal- und Kleinhirn sowie schwere Sinusphlebitis.

Digitized by Google

Die Neuritis optica ist gewöhnlich auf beiden Seiten gleichmässig ausgebildet; bei verschiedener Intensität ist sie auf der Seite des Abscesses stärker entwickelt. In frühen Stadien der Entwicklung ist sie zuweilen auch auf die Seite des Abscesses beschränkt.

Winter & Deanesly konstatierten bei linksseitigem Kleinhirnabscess eine auf die linke Papille beschränkte Neuritis. Macewen beobachtete eine linksseitige Neuritis, die um die Zeit auftrat, als ein linksseitiger Kleinhirnabscess durchbrach und zur Meningitis führte.

Die Neuritis optica bei Kleinhirnabscessen ist gewöhnlich schwach entwickelt: Rötung und Verschleierung der Papilla, Verwaschensein ihrer Grenzen, stärkere Füllung und mässige Schlängelung der Venen. Nur bei monatelangem Bestehen der Abscesssymptome werden höhere Grade erreicht: Die Papillengrenzen sind verwischt, die Papille durch weissgraue Exsudationen verdeckt, die sich längs der Gefässe über die Papille hinausverbreiten, die Venen sind stark gefüllt und geschlängelt und zuweilen sind auch kleine Blutungen an der Papille und der Netzhaut zu sehen. Nach Entleerung eines Abscesses pflegt sie sich nur langsam zurückzubilden, Macewen konnte sogar noch 11 Wochen nach der Operation Spuren von Neuritis an der Papille nachweisen. Schliesslich aber verschwindet sie doch, ohne Sehstörungen zu hinterlassen. Niemals geht sie beim Kleinhirnabscess in Atrophia n. optici über.

Die Sehstörungen sind gewöhnlich so gering, dass sie von den Kranken garnicht bemerkt werden. Um so auffälliger müssen daher 3 Fälle totaler Amaurose erscheinen, die von Macewen und Berridge berichtet werden.

Macewen beobachtete ein $4^3/_4$ jähriges Kind, das im Anschluss an Scharlach eine linksseitige O. media purulenta bekommt und 14 Tage nach Auftreten der Otorrhoe völlige Amaurose und stabile Mydriasis hat. Nach 5 Wochen waren diese Störungen wieder verschwunden, das Kind erholt sich, geht umher und spielt und ist 3 Monate lang ganz wohl. Am 2. XII. plötzlich heftiger Stirnkopfschmerz und Krankheitsgefühl, so dass das Bett aufgesucht wird.

4. XII. Erbrechen und leichte Nackensteifigkeit, die Sprache wird unbeholfen, die Artikulation ist gestört. In den nächsten Tagen unter sehr heftigem Erbrechen, Obstipation und nächtlichem Aufschreien fortschreitende Verschlimmerung.

11. XII. Zahlreiche heftige Anfälle allgemeiner Konvulsionen mit Opisthotonus und Bewusstlosigkeit; mit diesen Anfällen wird das

Digitized by Google

Kind am 13. XII. wieder blind und die Pupillen weit und unbeweglich. Deutliche n. optica beiderseits, sonst nichts Pathologisches an den Augen. Nackenstarre.

In den nächsten Tagen wiederholen sich die Krämpfe, schliesslich Coma mit cri hydrocéphalique, subnormale Temperaturen bei frequentem, kleinen Pulse und am 17. XII. †.

Post mortem findet man lokale eitrige Meningitis in der Umgebung eines grossen, bis in den Pons reichenden Abscesses, der perforiert ist. Daneben aber besteht eine enorme Ausdehnung sämtlicher Ventrikel und auch der Wirbelkanal ist mit grossen Mengen seröser Flüssigkeit erfüllt, in der einige Fibrinflocken schwimmen.

Die ganz cirkumskripte eitrige Meningitis infolge Perforation des Abscesses ist wohl erst in den letzten Lebenstagen aufgetreten, ihr äusseres Zeichen ist das Coma und der frequente, kleine Puls. Für den ersten Anfall von Amaurose im Juli, wie für den zweiten Anfall, der in Verbindung mit allgemeinen Konvulsionen am 13. XII. auftrat, können nur Abscess und Hydrocephalus verantwortlich gemacht werden. Nun ist bei Grosshirnabscessen und Sinusphlebitis, die oft hochgradige N. optica hervorrufen, noch niemals doppelseitige Amaurose beobachtet, ausserdem ist das plötzliche Auftreten der Erblindung im Krampfanfall bemerkenswert und der Grad der Sehstörung entspricht doch keineswegs der Ausbildung der Papillitis.

Man muss daher annehmen, dass der hochgradige Hydrocephalus internus die Amaurose hervorgerufen hat. Es erleiden der Boden des 3. Ventrikels und damit die Tractus optici und das Chiasma durch die grosse Flüssigkeitsmenge einen direkten und lähmenden Druck *). Dass die Amaurose im Juli wieder zurückging, erklärt sich aus Schwankungen im Hydrocephalus, die öfter beobachtet sind.

Der zweite Fall Macewens betrifft einen 17jährigen Burschen mit alter, schwerer, linksseitiger Karies. Derselbe war Mitte Febr. 1889 plötzlich mit allgemeinen Hirnsymptomen, Schläfrigkeit, Hinterhauptsschmerz, Erbrechen und Krankheitsgefühl erkrankt. 3 Tage später bekommt er eine Art apoplektischen Anfall mit Bewusstlosigkeit, Stertor, weiten Pupillen und kleinem frequenten Pulse und ist darnach auf beiden Augen amaurotisch und die Pupillen weit und starr.

Es entwickelt sich nun ein für Hirnabscess höchst charakteristisches Krankheitsbild: Bei klarem Bewusstsein höchster Grad von slow cerebration, mässige Nackenstarre, Steifigkeit der Masseteren, hochgradige Abmagerung, Pulsverlangsamung bei subnormaler Temperatur, mittlerer Grad von Neuritis optica. Daneben nach Incontinentia, starre Flexion des linken Armes und Fehlen von Hautreflexen und linksseitigem Patellarreflex. Die Amaurose blieb unverändert.

*) Cfr. Quincke: Über Meningitis serosa. Volkmanns Hefte, neue Folge Nr. 67 (März 1893) Fall 8 und pag. 671.

Digitized by Google

15. V. 89. Eröffnung eines linksseitigen Kleinhirnabscesses, der 120 ccm Eiter enthält. Darnach bilden sich alle Erscheinungen zurück; die Sehfähigkeit stellt sich allmählich wieder ein, schneller als die N. optica verschwindet.

Macewen lässt sich auf eine Erklärung der doppelseitigen Amaurose in diesem Falle nicht ein, er begnügt sich mit der kurzen Bemerkung, dass Amaurose bei Kleinhirnaffektionen nicht selten beobachtet würde. Ich möchte auch in diesem Falle eine Meningitis serosa ventricularis annehmen, die unter dem Einflusse des Abscesses entstanden ist und die sich vielleicht auch dem Rückenmark mitgeteilt hat (Fehlen der Patellar- und der Hautreflexe, Kontraktur des linken Arms, Incontinentia). Der Erguss wäre dann nach Entleerung des Abscesses, seiner Kausa, allmählich zur Resorption gekommen.

Der 3. Fall ist von Berridge beobachtet. Ein 17jähriger Mensch mit alter Otorrhoe erkrankt im August 1879 mit Kopfschmerz, Übelkeit und häufigem Würgen. Trotz ausgesprochener Bulimie ist er blass und magert ab. T. normal, müde Sprache, Pupillen weit, Papillen etwas unklar. Diese Beschwerden gingen nach einiger Zeit wieder zurück, treten aber im Dezember von neuem auf. Er hat jetzt Erbrechen, heftigen Hinterkopfschmerz, ausgeprägte doppelseitige Neuritis optica und ist auf beiden Augen amaurotisch. Diese Beschwerden dauern an, bis am 12. III. 80 der Tod erfolgte. Es fand sich ein Abscess, der fast die ganze rechte Kleinhirnhemisphäre einnahm. Leider fehlt die weitere Untersuchung des Gehirns in dem sehr fragmentarischen Bericht.

Jedenfalls geht aus diesen 3 Krankengeschichten soviel hervor, dass der Kleinhirnabscess gelegentlich von doppelseitiger Amaurose begleitet wird; da bisher kein Fall von doppelseitiger Amaurose beim Temporalabscess bekannt geworden ist, so ist das Auftreten dieses Symptoms von hohem diagnostischen Wert, wenn es sich um die Bestimmung des Sitzes der Eiterung handelt.

Direkte Herdsymptome.

Der Kleinhirnabscess sitzt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle allein in den Hemisphären. Über die Funktion und Bedeutung dieses Hirnteils wissen wir wenig Zuverlässiges. Er steht, nach seinen Faserzügen zu urteilen, mit dem Fronto-Occipitallappen, mit dem Ohrlabyrinth und mit den sensorischen Muskelnerven in Verbindung, hat also höchstwahrscheinlich einen Einfluss auf das Gleich-

Digitized by Google

gewicht des Körpers. Diese Funktionen sind indes noch anderweitig im Gehirn so gut vertreten, dass bei einer Läsion der Hemisphäre sehr schnell genügender Ersatz und Korrektion einzutreten pflegen. Immerhin sind Schwindel und das ihm eng verbundene Erbrechen bei Kleinhirnabscessen ein sehr häufiges Symptom, das unter gewissen Umständen (p. 28) mit Erfolg verwertet werden kann.

Gelegentlich erreicht der Kleinhirnabscess direkt oder mit der ihn umgebenden Zone von Erweichung auch den Wurm und kann zu ausgedehnter Zerstörung dieses Kleinhirnteiles führen. Läsionen des Wurms sind erfahrungsgemäss häufig durch Störung der Bewegung der Unterextremitäten und durch Störung der Körperhaltung ausgezeichnet, die durch die Kontrolle des Gesichtssinnes unbeeinflusst sind, die sogenannte cerebelläre Ataxie. Dieses Symptom ist beim Kleinhirnabscess als direktes Herdsymptom sehr selten. Vielleicht ist es doch mehr ein Symptom des Reizes, während Abscess und Erweichung an Ort und Stelle Ausfallserscheinungen setzen.

In 6 Fällen unserer Kasuistik ist Abscedierung und Erweichung im Wurm durch die Obduktion nachgewiesen, mehrfach in grösserem Umfange und in grösserer Längenausdehnung und trotzdem ist nur ein Fall von Bewegungsstörungen begleitet gewesen. Hadden berichtet, dass bei einem Abscess, der den Wurm dicht unter der oberen Fläche quer durchsetzte, der Patient „bekame unable to walk properly". Das Symptom trat wenige Tage nach dem Einsetzen der allgemeinen Hirnsymptome auf und war ungefähr 12 Tage lang, bis zum Tode zu konstatieren. Der Abscess, der eine distinkte Membran besass, bestand zweifellos weit länger. — Gribbon beobachtete einen Kranken, der noch 2 Tage vor seinem Tode aufsteht und umhergeht. Der Tod erfolgte plötzlich durch Bersten des Abscesses und bei der Obduktion fand man, dass von dem ganzen Kleinhirn nur noch das vordere Drittel des Wurms und der linken Hemisphäre übrig geblieben waren.

Das Kleinhirn, als Ganzes betrachtet, ist nach Luciani*) der Sitz sthenischer Zentren für die Nerv-Muskelapparate des Körpers. Dementsprechend betont Macewen die äusserste Depression und Prostration aller Kräfte, die äusserste Kraftlosigkeit des verlangsamten Pulses und der Atmung, die er in zwei fortgeschrittenen Fällen beobachten konnte. Weitere exquisite Fälle dieser Art sind in der Litteratur nicht zu finden.

*) Citiert nach Friedeberg: Berliner klin. Wochenschrift 1895 p. 721.

Digitized by Google

Nach Kleinhirnexstirpationen hat Luciani ferner allgemeinen Marasmus beobachtet, dem die Versuchstiere verfielen. Als Ausdruck dieser Störung, die der vorigen jedenfalls sehr nahe steht, kann man die Abmagerung und den Kräfteverfall bei Kleinhirnabscessen ansehen. Diese Abmagerung kommt auch gelegentlich bei Grosshirnabscessen vor, aber sie überwiegt beim Kleinhirnabscess an Häufigkeit, da sie in nicht weniger als 17 Fällen unserer Kasuistik notiert ist. Die Abmagerung hängt nicht von Fieber und Verdauungsstörungen ab, sie findet sich häufiger bei Fällen mit normaler und subnormaler Temperatur, und auch ohne dass das Erbrechen besonders stark wäre. Sie steht auch nicht in Beziehung zum längeren Krankenlager und Siechtum, sie tritt plötzlich auf und kann in wenigen Tagen einen hohen Grad erreichen.

Besonders charakteristisch für diese Störung ist der bereits erwähnte Fall von Berridge, wo trotz ausgesprochener Bulimie auffallende Abmagerung eintritt.

Bei Kleinhirntumoren sind häufig 2 Symptome beobachtet, die man nicht als direkte Herdsymptome auffassen kann, die aber doch etwas spezifisches an sich haben: Nystagmus und Störungen des Patellarreflexes. Ersteres Symptom scheint beim Kleinhirnabscess sehr selten zu sein und, da es bei jeder intrakraniellen Komplikation der Otitis media auftreten kann und auch bei einer ganzen Anzahl von Mittelohr- und Labyrinthentzündungen, sogar bei nicht eitrigen, konstatiert ist, so muss man ihm jede diagnostische Bedeutung für den Kleinhirnabscess absprechen.

In unserer Kasuistik giebt es nur 4 Fälle von Nystagmus, von denen einer von Winter & Deanesly einen kleinen unkomplizierten, medianen Abscess betrifft, während die anderen von Jansen, Schwartze und Verfasser mit Sinusphlebitis bezw. Sinusphlebitis und Karies des horizontalen Bogenganges oder Labyrinthnekrose kompliziert waren. Ich habe aber den Eindruck, als ob nicht immer auf dieses Symptom untersucht worden ist; es dürfte in seinen geringen Graden, bei denen es nur während Forcierung einer Blickrichtung auftritt, doch häufiger sein, ohne indes diagnostische Bedeutung zu haben.

Störungen im Patellarreflex sind einige Male beobachtet worden. Er kann auf der Seite des Abscesses fehlen, er kann beiderseits vermindert aber auch erhöht sein. Da beim Temporalabscess derartige Störungen bislang nicht beobachtet sind, so kann das einseitige

Digitized by Google

Fehlen des Reflexes als wertvolles Kleinhirnsymptom betrachtet werden, wofern Meningitis auszuschliessen ist. Man achtet indes erst in den letzten Jahren mehr auf dies Phänomen und es sind bisher verhältnismässig wenig Fälle darauf untersucht worden.

Macewen und Körner konstatierten in je einem Fall das Fehlen des Patellarreflexes auf der Seite des Abscesses, in Körners Fall war der Reflex auch auf der anderen Seite stark herabgesetzt. Bemerkenswert ist dabei, dass in diesem Falle ausgesprochener Hydrocephalus internus bestand, und die Sektion des Wirbelkanals nicht gemacht werden konnte, während im Falle Macewens, der zur Heilung kam (s. o.), mehrere Anzeichen für das Bestehen von Hydrocephalus sprachen. Es ist daher der Gedanke nicht von der Hand zu weisen, dass dies Symptom, dessen Herd ja im Rückenmark liegt, durch eine Meningitis serosa hervorgerufen ist.

Doppelseitige Erhöhung des Patellarreflexes ist in je einem Falle von Macewen und Friedeberg konstatiert. Es handelt sich um kleine Abscesse, die im Friedebergschen Falle in beiden Hemisphären lagen. In Macewens Falle zeigten sich einige Tage später die Symptome der Meningitis purulenta.

Doppelseitige Herabsetzung des Patellarreflexes ist in einem Falle von Milligan & Hare notiert. Es handelt sich um einen nicht komplizierten kleinen Abscess in der Mitte des vorderen Randes der rechten Hemisphäre, bei dem 12 Tage nach Einsetzen der ersten Erscheinungen der Tod erfolgte.

Der Kleinhirnabscess erstreckt sich ausnahmsweise auch in die Pedunculi cerebelli, und über diese hinaus bis in den Pons, doch sind dabei die für Läsionen der Pedunculi cerebelli ad pontem charakteristischen Zwangsbewegungen in einwandsfreier Weise nicht beobachtet worden.

Es giebt 3 Fälle der Art von Macewen, Thompson und Hedinger. Die Kranke Macewens hatte einen grossen Abscess, der bis in den Pons reichte und daselbst Wandungen von der Konsistenz eines käsigen Knotens bot. Der Abscess bestand monatelang und hatte im Endstadium zahlreiche und schwere Erscheinungen gemacht. Wenn auch in den letzten Krankheitswochen bei dem schwer kranken Kinde keine Bewegungversuche gemacht sein dürften, so hat jedenfalls jede Art von Zwangshaltung gefehlt und vordem war das Kind munter und spielte ohne auffällige Störungen, während zweifellos der Abscess an Ort und Stelle voll entwickelt war.

Thompson beschreibt einen wallnussgrossen Abscess der vorn und oben in der Hemisphäre dicht neben dem Pons sass, d. h. also

Digitized by Google

mindestens teilweise in dem Pedunculus. Es bestand heftiger Drehschwindel, aber das Labyrinth war Sitz schwerer Eiterung.

Hedinger berichtet über einen starkwallnussgrossen Abscess, an der unteren Fläche, dicht neben dem Pons, d. h. also teilweise in dem Pedunculus. Der Kranke litt an Schwindel und erhielt sich nur mit Mühe auf den Beinen, soll bedeutende Unsicherheit beim Gehen haben. Bei der Obduktion fand sich ausserdem eine Karies in horizontalem Bogengange und Eiter in der Schnecke.

Einen 4. Fall, den Barr erwähnt, habe ich nicht auffinden können.

Hier findet am passendsten auch der einzige otitische Ponsabscess, der beschrieben ist, seinen Platz. Er war durch ausgesprochene Herdsymptome ausgezeichnet.

Pitt*) beobachtete eine 46jährige Frau mit rechtsseitiger Otorrhoe. Dieselbe verlor Mitte Mai plötzlich den Gebrauch beider Hände und der rechte Facialis war total gelähmt. Am 7. VI. wurde eine Parese des linken Beins bemerkt, die Kranke war wie trunken. Die linksseitige Hemiplegie bildet sich mehr und mehr aus bis zum Tode, der am 2. VII. erfolgte. Obduktionsbefund: In der rechten Hälfte des Pons, gegen seine obere Partie hin, die motorischen Tractus einnehmend, findet sich ein Abscess von der Grösse 1 : $^3/_4$ Zoll mit dicken grauen Wandungen und umgeben von einer Zone akuter Erweichung.

Barr erwähnt noch 2 weitere otitische Ponsabscesse, die indes nicht auffindbar sind.

Indirekte Herdsymptome.

Der Kleinhirnabscess übt eine Reihe von Wirkungen auf seine Umgebung aus. Er nimmt im allgemeinen wohl einen etwas grösseren Raum ein, als das Gewebe, das er ersetzt und erhöht demnach den Druck in der hinteren Schädelgrube überhaupt, drückt aber, vermöge der festweichen Konsistenz des Hirns am meisten auf die nächste Umgebung. Wir haben ein Zeichen, welches einen erhöhten Druck unter dem Tentorium angiebt, das sind tetaniforme Krämpfe mit Nackenstarre und Opisthotonus **). Solche Krämpfe sind in einzelnen

*) British medical Journal 1890. I. pag. 646.

**) Gowers: Handbuch der Nervenkrankheiten 1892. II. pag. 90.

Digitized by Google

Fällen beobachtet, vorübergehend oder den Exitus einleitend, aber man hat dabei sowohl grosse als kleine Abscesse gefunden und andererseits giebt es eine Menge grosser Abscesse, die niemals dies Symptom hervorrufen. Es scheint, dass der Hydrocephalus internus, der wiederholt in solchen Fällen nachgewiesen wurde, die Ursache der Krämpfe sei. — Ebenso wenig finden wir, dass grosse Abscesse durch lokalen Druck auf ihre Umgebung verhältnismässig häufiger besondere Erscheinungen hervorrufen. Die Bedeutung der Masse tritt jedenfalls beim Kleinhirnabscess gewöhnlich nicht auffällig hervor.

Es giebt z. Z. noch wenig Messungen oder Abbildungen von Hirnabscessen. Macewen und Gowers bringen je ein Bild eines grossen Temporalabscesses, in denen allerdings der grössere Umfang des kranken Temporallappens deutlich zu sehen ist. In unseren Obduktionsprotokollen findet sich beim Kleinhirnabscess nur zweimal die Bemerkung, dass die betr. Hemisphäre geschwollen erscheine. Verfasser hat einen taubeneigrossen Kleinhirnabscess in ganz intakter Umgebung gesehen, bei dem von einer Grössenzunahme der Hemisphäre kaum die Rede sein konnte. Anderseits haben wir in unserem Falle eine gewisse Volumenszunahme diagnostisch verwertet. Wir haben den dauernden Verschluss des Sinus lateralis auf Kompression seitens des Kleinhirns zurückgeführt. Allerdings lagen die Verhältnisse für eine Kompression sehr günstig. Die Dura war mit dem Sinus in grosser Ausdehnung vom Knochen abgehoben durch den Extraduralabscess. Der Sinus, des Schutzes im knöchernen Sulcus beraubt, verhält sich da nicht starrwandiger als jede grössere Vene auch, er wird eben zwischen Kleinhirn- und Extraduralabscess komprimiert. Nach Entleerung des Extraduralabscesses hätte er sich wieder öffnen müssen, indes ein leichter Überdruck innerhalb der Dura dürfte in solchen Fällen, wo die Wandungen der Vene aneinander liegen, genügen, die Wandungen der Vene aneinander zu halten.

Der Abscess kann ferner zu vasomotorischen Störungen führen, ähnlich wie die Tumoren. Die Störungen, die hauptsächlich in Form eines Ödems zu denken sind, können sich durch die Masse des Hirns fortpflanzen, oder es kann vorzugsweise zu einer Beteiligung der Meningen kommen, in der Form einer Hyperämie, einer Meningitis serosa und eines Hydrocephalus internus.

Endlich darf man die Vermutung nicht ganz von der Hand weisen, dass manche Wirkungen des Abscesses, besonders die schnell lähmenden, toxischer Natur seien. Solch ein Eiterherd hat seinen Stoffwechsel und produziert Substanzen, die für so empfindliche Ge-

Digitized by Google

bilde wie Nervenkerne nnd Atmungszentrum giftig sein können. Schon mancher Beobachter ist durch den plötzlichen Tod eines Kranken, bei dem er einen Kleinhirnabscess vermutete, vollständig überrascht worden, und diese Überraschnng wird nicht geringer, wenn man dann bei der Obduktion einen kleinen Abscess in normaler Umgebung findet, ohne besondere Vergrösserung der Hemisphäre, ohne Spur von Ödem in den benachbarten Hirnteilen.

Die Fernwirkungen des Abscesses sind teils reizender, teils lähmender Natur. Sie erzeugen die allgemeinen Hirnsymptome und auch die lokalen, mit ihrem Auftreten wird der Abscess manifest; ihre Zahl und die Schwankungen in ihrer Intensität machen das Krankheitsbild des Endstadiums. Sie verschwinden beim Kleinhirnabscess ausnahmslos, wenn man mit Eröffnung des Abscesses die Causa entfernt hat. Sie setzen charakteristische Lokalerscheinungen, wenn differente Hirnteile betroffen sind, hier also Wurm, Medulla oblongata, Crura cerebelli ad pontem, Pons und Corpora quadrigemina.

Fernwirkung auf den Wurm ist in reiner Weise nicht häufig beobachtet; begleitende Labyrintheiterungen erschweren mehrfach die Auffassung. Sie kommt vorzugsweise bei grossen und bei kleinen medianen Abscessen vor und die Erscheinungen variieren von leichten Gleichgewichtsstörungen bis zu ausgesprochener cerebellarer Ataxie.

Es giebt insgesamt 11 Beobachtungen, die hierher gehören:

Harbordt & Vohsen: Schwankender Gang, der nach Eröffnung der hinteren Schädelgrube andauert. — Kleiner, lateraler Abscess, eitrige Sinusphlebitis, metastatische Grosshirnabscesse.

Milligan & Hare: On making the patient stand with closed eyes, there was a slight tendency to fall forwards. — Kleiner Abscess in der Mitte des vorderen Randes. Labyrinthuntersuchung fehlt.

Jansen: Breitspuriger Gang, heftiges Schwanken nach vorn herüber. — Hühnereigrosser Abscess in rechter Hemisphäre, jauchige Sinusphlebitis, Karies im horizontalen Bogengange und Ödem und Verfärbung der Labyrinthgebilde.

von Beck: Beim Stehen mit geschlossenen Augen starkes Schwanken. — Nahezu totale Zerstörung der Pyramide und des Labyrinths; kleiner lateraler Abscess links, jauchige Sinusphlebitis. 2. Abscess im Boden des 4. Ventrikels.

Ludewig: Kann nicht allein stehen, taumelt und fällt um. — Abscess fast der ganzen rechten Hemisphäre, Seitenventrikel weit,

Digitized by Google

mit klarer Flüssigkeit erfüllt. Granulationen und etwas Eiter auf der Dura.

Reinhard & Ludewig: Kann nicht gehen und stehen. Beim Versuche zu gehen spreizt er die Beine, setzt die Fersen auf, taumelt und schwankt seitwärts. — Grosser Abscess der rechten Hemisphäre, erbsengrosser Abscess im Temporallappen, eitrige Sinusphlebitis.

Mc. Murray: He was unable to stand alone, but could do so when supported on each side and could also walk, when supported, but appeared not to know, where he placed his feet. — Kleiner Abscess nach aussen vom Corpus dentatum; Karies über dem Meat. audit. internus.

Dupuy: Ne peut faire un pas sans l'assistance de quelqu'un, elle oscille à droite et à gauche, comme si elle eut reposé sur un sol mouvant. Pendent la nuit elle se lève, saute et se laisse cheoir la face contre terre. — Kleiner Abscess neben dem rechten Crus cerebelli; zwei Esslöffel heller Flüssigkeit in den Seitenventrikeln.

Feinberg: Klagt über Erstarrung in den Beinen und die Unmöglichkeit zu gehen. Patient kann liegend alle möglichen Bewegungen willkürlich ausführen. Das Stehen fällt ihm schwer, er taumelt und sinkt zusammen. Das Gehen ist ganz unmöglich. Wird er gestützt und zum Gehen veranlasst, so hebt er die Beine sehr ungeschickt, bald zu niedrig, bald zu hoch, wobei dieselben mit Geräusch an den Fussboden schlagen, sich ein- oder auswärts flektieren. Manchmal geraten die Muskeln in Flexion, wenn eine Extension intendiert, manchmal associieren sich Bewegungen solcher Muskelgruppen, die der beabsichtigten Lokomotion des Körpers entgegen gesetzt sind. Der Gesichtssinn hat auf die Bewegungen der Beine nicht den geringsten Einfluss. Das Gehen ist sowohl bei offenen wie geschlossenen Augen unmöglich. Dabei sind Sensibilität, Tast- und Temperatursinn, sowie das Reflexvermögen ungeschwächt. — Zwei kleine Abscesse zu beiden Seiten der Medulla oblongata. Labyrinthuntersuchung fehlt.

Raymond: Kann nicht gehen, taumelt und fällt nach hinten. L'ébriété cérébelleuse. Weiterer Verlauf des Falles bezw. Obduktion fehlen.

Schwartze: Anfangs heftiger Schwindel, so dass Patient nicht gehen kann. Nach Aufmeisselung verschwindet der Schwindel, aber es zeigt sich nun eine Gangstörung, die ohne Abnahme der motorischen Kraft der Beine wochenlang bis zum Tode bestehen bleibt. Schw. schildert die Gangstörung nicht näher, er bezeichnet sie nur kurz als „ataktisch". — Labyrinthnekrose, Abscess in kontinuierlichem Zusammenhang mit dem kariösen Felsenbein (also entweder sehr gross oder median gelegen!). Starker Hydrocephalus internus.

Derartige Gleichgewichtsstörungen sind für Kleinhirnabscess nicht

Digitized by Google

durchaus pathognomonisch. Sie finden sich vereinzelt auch beim Temporalabscess *), sie sind bei Meningitis serosa ventricularis **) eine häufige Erscheinung und sie sind auch zuweilen bei der Meningitis purulenta beobachtet. Aber sie begleiten auch Störungen ausserhalb der Schädelhöhle, nämlich die Erkrankungen der häutigen Bogengänge. Es kommen hier in Verbindung mit Otitis media purulenta chronica nur die eitrigen Labyrinthprozesse in Betracht, die durch die Fenestrae oder durch eine kariöse Stelle im horizontalen Bogengange entstanden sind. Nun sind solche kariöse Prozesse recht häufig, Jansen allein hat mehr als 80 Fälle der Art bis zum Jahre 1895 gesehen, man wird also nicht selten in die Lage versetzt sein, nach der Aufmeisselung entscheiden zu sollen, ob die vorliegende Gang- und Gleichgewichtsstörung vom Labyrinth abhängt, oder als Kleinhirnsymptom aufzufassen ist. Dasselbe gilt auch für die Zwangsbewegungen und die Abweichungen nach einer Seite hin, die, wie wir gleich vorwegnehmen wollen, sowohl der Labyrinthentzündung wie dem Abscess zukommen. Leider wissen wir über die Häufigkeit und den Umfang solcher Störungen bei der eitrigen Labyrintherkrankung sehr wenig, ich habe nach der Lektüre zahlreicher Krankengeschichten mit Karies an den Bogengängen den Eindruck, als ob diese Affektion zuweilen gar keine Erscheinungen macht, in der Regel Schwindel erzeugt und gelegentlich auch zu Gang- und Gleichgewichtsstörungen sowie zu leichter Andeutung von Zwangsbewegungen und Abweichungen führt. Zur Zeit kann man nach Tierversuchen und einzelnen Beobachtungen am Menschen nur sagen, dass solche Störungen nach der gesunden Seite hin meist Kleinhirnsymptom, nach der kranken öfter Labyrinthsymptom zu sein scheinen und dass ausgesprochene Störungen mehr dem Kleinhirn als dem Labyrinth zukommen.

Zwangsbewegung, Zwangsstellung und Gleichgewichtsstörung nach einer Seite hin durch Fernwirkung auf die Pedunculi cerebelli ad pontem sind selten berichtet. Ihre Anwesenheit klärt wesentlich das Krankheitsbild, doch gestattet sie keinen Schluss auf Grösse und Sitz des Abscesses.

*) Fall von Bond, citiert nach Körner. l. c. pag. 113, Fall von Schwartze. Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 38 pag. 133 und Fall von Barker. British med. J. 1888 I. pag. 777. Ferner 2 Fälle von Dana. Boston. medical Journ. 1889. No. XV.

**) Quincke l. c. Fall 1. 4. 8. 9. 11.

Digitized by Google

Es giebt nur 5 Fälle dieser Art.

Chipault: Kopf nach hinten und rechts geworfen, anscheinend infolge von Krampf der Muskeln der rechten Nackenseite. Nach Eröffnung eines Extraduralabscesses tritt das Symptom mehr anfallsweise auf. — Nussgrosser Abscess links, Sitz? Nekrose im Bereich der Bogengänge.

Zeller: Einige Stunden vor dem Tode Drehen des Rumpfes nach links und beim Aufsetzen Fallen nach links. — Wallnussgrosser Abscess, lateral in der rechten Hemisphäre. Labyrinthuntersuchung fehlt.

Winter & Deanesly: In den letzten 8 Tagen vor der Operation Störungen in der Kopfhaltung, auch kann sich Patient nicht aufsetzen. Näheres s. u. pag. — Kleiner linksseitiger Abscess, der nach der Beschreibung mehr median gesessen hat und nach dessen Entleerung alle Symptome verschwinden.

Sanitätsbericht 1889/90: Der Gang wurde taumelnd nach rechts hin. — Abscess im rechten Occipitallappen und rechten Kleinhirn. Gangstörung bleibt bestehen nach Eröffnung des ersteren Abscesses. Labyrinthuntersuchung fehlt.

Koch: Schwanken, auch bei offenen Augen. Taumelnder Gang mit Neigung nach rechts zu fallen. — Kleiner medianer linksseitiger Abscess, eitrige Sinusphlebitis, Karies im horizontalen Bogengange, aber kein Eiter im Labyrinth.

Auf Reizung der unteren Fläche des Hirns in der hinteren Schädelgrube und des verlängerten Markes beruht das Symptom der Nackensteifigkeit, das als häufigstes Lokalsymptom des Kleinhirnabscesses anzusehen ist. Sie kann sich sehr früh den allgemeinen Hirnsymptomen des Endstadiums zugesellen, sie ist öfter dem Wechsel unterworfen, bald stärker, bald schwächer, bald wieder verschwunden; sie kann erst auftreten, wenn sich das Leiden seinem Ende nähert. Niemals steigert sie sich beim unkomplizierten Kleinhirnabscess zur Nackenstarre, die die eitrige Basilarmeningitis auszeichnet, wenn sie sich anschickt, in den Wirbelkanal herabzusteigen. Findet man Nackenstarre beim Abscess, so ist es zu eitriger Basilarmeningitis gekommen oder der Abscess ist von stärkerem Hydrocephalus internus begleitet. Sie findet sich vornehmlich bei grossen Abscessen und solchen kleinen, die an der unteren Fläche median gelegen sind.

Nackensteifigkeit wird aber auch beim Extraduralabscess und der Sinusphlebitis beobachtet und zeigt hier ein Verhalten wie beim Kleinhirnabscess. Sie ist ein Kardinalsymptom der Meningitis baseos und wenn bei dieser Affektion auch mehr die ausgesprochenen Formen

Digitized by Google

sich herausbilden, so giebt es doch genug Fälle, wo sie nur mässig entwickelt ist, schwankt und sogar verschwindet. Sie ist endlich vereinzelt bei Abscessen im Temporal- und Occipitallappen konstatiert worden.

Schubert, A. f. O. 30 pag. 61.: Vorübergehende Nackenstarre, die nach Aufmeisselung verschwindet. — Abscess des ganzen linken Schläfenlappens ohne Komplikation, bei 30jähr. Frau. Sehr kurze Krankengeschichte.

Schwartze, A. f. O. 38 pag. 133.: Nackenstarre, heftiger Nackenschmerz, starke Perkussionsempfindlichkeit des Hinterhaupts, starker Schwindel mit Neigung nach hinten umzufallen. — Rechtsseitiger Schläfenabscess mit beginnendem Occipitalabscess bei 30jähr. Mann. Dura über dem kariösen tegmen tympani abgehoben.

Schmiegelow, A. f. O. 39 p. 225: Genicksteifigkeit mit vorübergehender amnestischer Aphasie, allgemeine Hirnsymptome. — Gänseeigrosser Abscess des linken Temporallappens bei 12jährigem Knaben.

Treitel, A. f. O. 39 p. 308: Nackensteifigkeit im zunehmenden Sopor, nachdem mehrere Tage lang nur allgemeine Hirnsymptome bestanden hatten. — Mehrere grosse Abscesse im rechten Temporal- und Occipitallappen, Dura über Defekt des tegmen tympani missfarbig. 22jähriger Mann.

Die Nackensteifigkeit bekommt demnach einen diagnostischen Wert erst, wenn man den Warzenfortsatz aufgemeisselt, die hintere Schädelgrube eröffnet und sich dort von der Intaktheit der hinteren Felsenbeinfläche überzeugt oder einen Extraduralabscess entleert oder aus dem Sinus einen zerfallenen Thrombus entfernt hat. Man darf indes nicht vergessen, dass sie die Eröffnung des Sinus um einige Tage überdauern kann (2 Tage in einem Falle Jansen's, 3 in einem Macewen's), bevor man in solchen Fällen in seiner Diagnose einen Schritt weitergeht. Gegenüber der Meningitis kann man nur sagen, dass ausgeprägte Nackenstarre für diese Affektion spricht; im übrigen ist man auf das sonstige Krankheitsbild angewiesen. Gegenüber dem Temporalabscess gilt, dass die Nackensteifigkeit dort unverhältnismässig viel seltener ist, als beim Kleinhirnabscess, und dass sie nur recht grosse Abscesse begleitet, die öfter noch andere charakteristische Erscheinungen machen werden (gekreuzte Paresen, amnestische Aphasie, Hemianopsie). Sie ist also ein häufiges und, alles in Allem, auch wertvolles Kleinhirnsymptom, dessen Wert aber in jedem Einzelfalle genau abgewogen werden muss.

Digitized by Google

Nackensteifigkeit und der Ersatz derselben, der Nackenschmerz, sind in 25 von 58 Fällen beobachtet, von denen 7 mit Sinusphlebitis oder Extraduralabscess kompliziert waren.

Wird das verlängerte Mark beteiligt, so kommt es zu Störungen der Atmung. Man kann 3 Arten dieser Störung unterscheiden. Der Kranke wird soporös, die Atmung unregelmässig, es tritt Coma ein, die Atmung nimmt den Typus Cheyne-Stokes an, und in einigen Stunden erfolgt der Tod. Dabei zeigt der Puls ein entsprechendes Verhalten, er wird frequent und verliert an Fülle und Spannung. So stirbt die Mehrzahl der Kranken. — In einzelnen Fällen wird die Atmung während des Endstadiums langsam und oberflächlich, auch unregelmässig, und sie kann sogar bei erhaltenem Bewusstsein vorübergehend den sonst so ominösen Typ Cheyne-Stokes annehmen, wie der geheilte Fall von Winter & Deanesly beweist.

Eine besondere Eigentümlichkeit bei Kleinhirnabscessen ist die akute Lähmung des Atmungscentrum, während der Puls zunächst ruhig und kräftig bleibt oder etwas verlangsamt wird. Macht man künstliche Atmung, so kann man bis zu 24 Stunden das Leben erhalten. (Macewen bei intraduralem Bluterguss der hinteren Schädelgrube.) Eröffnet man den Abscess, wie in einem Falle Truckenbrods, so kann die Atmung wieder in Gang kommen, nach einigem Schwanken mit Pausen und Cheyne-Stokesschem Atmen. Besonders leicht tritt dieses Ereignis in der Chloroformnarkose auf und kommt da zuweilen ganz überraschend. Man operiert aus irgend einer Indikation am Warzenfortsatz, ohne an die Existenz eines Kleinhirnabscesses zu denken, oder man trepaniert auf den Schläfenlappen, und plötzlich ist das Phänomen da. Die Chloroformnarkose macht ja an sich zuweilen dieselbe Erscheinung; besteht aber auch nur die entfernte Möglichkeit eines Kleinhirnabscesses, so darf man nicht zögern, die hintere Schädelgrube zu eröffnen und den Abscess aufzusuchen, wenn nicht nach $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde künstlicher Atmung sich die spontane Respiration wieder einstellt. Eine Prognose des Eingriffs lässt sich vorläufig nicht stellen. Im Falle Truckenbrods ist der Abscess nur unvollkommen entleert worden, in einem Falle Zellers hatte die Entleerung des Abscesses keinen Effekt, und weitere Operationen sind bisher hierbei nicht gemacht worden. Über Grösse und Sitz des Abscesses giebt das Symptom keinen Aufschluss, es ist

Digitized by Google

bei grossen und kleinen, lateralen und medialen Abscessen in gleicher Weise aufgetreten.

Es sind zwei Fälle von Truckenbrod und Zeller bekannt, wo diese Erscheinung ohne besondere, äussere Veranlassung auftrat. Während der Chloroformnarkose ist sie 4 mal beobachtet von Bradshaw & Bickersteth, Knapp, Schmiegelow und Macewen. Man hat stundenlang die künstliche Atmung fortgesetzt, mit Erfolg, hat aber nicht operiert, und so erfolgte schliesslich der Tod. — Hier sei auch eine Beobachtung von Ludewig erwähnt. Beim Ausspritzen des aufgemeisselten Warzenfortsatzes eines 5jährigen Kindes dringt Wasser zwischen Knochen und Dura der hinteren Schädelgrube. Sofort tritt Strabismus auf, und das Kind wird total asphyktisch. Erst nach 1 stündiger künstlicher Atmung stellt sich spontane Atmung wieder her.

Ein ähnliches Bild erscheint gelegentlich auch beim Durchbruch eines Abscesses in die Ventrikel*). Doch bestehen Unterschiede. Beim Durchbruch wird der Puls klein und sehr bald frequent, die Pupillen sind weit und unregelmässig, starr, und es bestehen Konvulsionen oder allgemeine Paralyse.

Sprachstörungen durch Schädigung der Fasern und Kerne in Pons und Medulla oblongata sind sehr selten.

Es giebt nur 5 Fälle. Dupuys Kranke (s. o.) antwortet in den letzten 5 Tagen vor dem Tode nur noch durch Zeichen.

Knapp: Beim Einsetzen der Abscesssymptome spricht Patientin gar nicht; später findet sich die Sprache wieder, aber sie spricht ungern, und einzelne Worte fallen aus. — Je ein wallnussgrosser Abscess im rechten Temporal- und Kleinhirn, nach innen vom Sinus. Sinusphlebitis.

Sanitätsbericht 1889/90: Sprache verlangsamt, die Artikulation gestört. — Je ein Abscess im rechten Occipital- und Kleinhirn. Nach Entleerung des ersteren verschwindet die Störung.

Harrison: Sprache undeutlich. Nach Entleerung des grosswallnussgrossen median gelegenen Abscesses verschwindet das Symptom, um nach 4 Tagen mit anderen meningitischen Symptomen wieder aufzutreten.

Macewen: s. o. pag. 34. Grosser Abscess, bis in den Pons reichend, und starker Hydrocephalus internus.

Das Auftreten der Sprachstörung bei rechtsseitiger Affektion und ihr motorischer Charakter machen sie immerhin zu einem

*) v. Bergmann: die chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten. II. Auflage. pag. 56.

Digitized by Google

bemerkenswerten Symptom. Schlingstörungen, die sonst unter solchen Umständen häufig in Verbindung mit der Sprachstörung angetroffen werden, sind beim unkomplizierten Kleinhirnabscess bisher nicht beobachtet.

Parese beider Unterextremitäten ist in je 1 unkomplizierten Falle von Feinberg und Gribbon (s. o.) konstatiert. Im ersteren Falle, doppelseitige Abscessbildung in beiden Hemisphären betreffend, bestand das Symptom wochenlang, neben ausgesprochener cerebellarer Ataxie, in letzterem wurde es während der letzten 24 Stunden vor dem Tode beobachtet, zu einer Zeit, als der Kranke noch verhältnismässig wohl und bei klarem Bewusstsein war. Der Abscess war von kolossaler Grösse.

Merkwürdigerweise fehlt bisher eine gekreuzte Lähmung durch Beteiligung der motorischen Bahnen in der Medulla oblongata vor der Pyramidenkreuzung, dagegen giebt es 2 Fälle von gleichseitiger Lähmung. Macewen fand bei einem kolossalen Abscess der linken Hemisphäre (s. o.) eine starre Flexion des linken Arms, die von einer linksseitigen Hemiplegie zurückgeblieben war. Der Arm war völlig gelähmt, im Ellenbogengelenk starr gebeugt, die Muskeln starr und abgezehrt. Die Kontraktur bildete sich nach Entleerung des Abscesses sehr schnell zurück. Macewen erklärt das Symptom durch Kompression der Pyramidenbahn nach ihrer Kreuzung, indem er darauf hinweist, dass sich das Kleinhirn mit einem medianen Zipfel in den Wirbelkanal hineinzieht und so direkt auf den Seitenteil des Halsmarks einen Druck ausüben kann. — Im Sanitätsbericht 1890/92 findet sich ein Fall von Schwäche des rechten Armes, die wochenlang bei einem rechtsseitigen, nur mit Sinusphlebitis komplizierten Kleinhirnabscess besteht, dessen Grösse und Lage nicht näher angegeben sind.

Eine merkwürdige, vorläufig unerklärliche Beobachtung hat Drummond gemacht. Ein 9jähriges Kind mit doppelseitiger Otorrhoe erkrankt mit allgemeinen Hirnsymptomen, Lähmung des rechten Armes und Anfällen rechtsseitiger Krämpfe; in den Pausen ist das Bewusstsein klar. Daneben entwickelt sich eine Parese des rechten Beins und der Mundäste des rechten Facialis, und das Kind wird absolut sprachlos, obwohl es alles versteht. D. trapanierte ohne Erfolg auf das linke Temporal- und Kleinhirn. 8 Tage später erfolgt der Tod, und es findet sich am Gehirn weiter nichts als ein ober-

Digitized by Google

flächlicher Abscess der rechten Kleinhirnhemisphäre, 30 g Eiter enthaltend, $^3/_4$ " von der Medulla oblongata entfernt.

Hemiplegia alternans ist von Gluck in einem Falle kurz erwähnt. Es war das einzige Lokalsymptom bei einem linksseitigen Kleinhirnabscess, der sich mit Beteiligung des Wurms von der einen in die andere Hemisphäre erstreckte. Es bestand 14 Tage lang bis zum Tode.

Der gleichseitige Facialis ist in dem Falle von Winter & Deanesly zeitweise mit seinen Augenzweigen beteiligt gewesen. Die Wirkung des Abscesses, der ja Symptome von Beteiligung der Pedunculi cerebelli machte, hat sich demnach gelegentlich auf den Pons erstreckt und wohl Fasern des Nerven nach der Kreuzung vor dem Eintritt in den Kern affiziert.

Spasmen in den Augenzweigen des gekreuzten Facialis sind von Schwartze in einem Falle beobachtet. Dieselben traten 3 Tage vor dem Tode auf. Neben dem Abscesse bestand hochgradiger Hydrocephalus internus.

Der gleichseitige Abducens war in 3 Fällen gelähmt. (Thompson, Katz und Mc. Murray.) Es handelte sich stets um kleine Abscesse, von denen 2 lateral, 1 ganz median in nächster Nähe des Pons sassen. In 2 Fällen lässt sich über Dauer und Entwicklung der Lähmung nichts feststellen, da die Kranken erst in den letzten 24 Stunden ante mortem von den Berichterstattern gesehen wurden. Zweifellos handelte es sich um centrale Schädigung des Kerns selbst, da die Abscesse viel zu klein waren und viel zu ungünstig sassen, um direkt drücken zu können. Der 3. Fall von Thompson ist in verschiedener Hinsicht bemerkenswert.

Ein 24jähriger Mann mit alter rechtsseitiger Otorrhoe, die wiederholt Schmerzen im Ohr und an den Schläfen gemacht hatte, erkrankte vor 3 Wochen mit Frösteln, Übelkeit, Erbrechen und Kopfschmerzen. Daneben zeigten sich Drehschwindel und eine totale Lähmung des rechten Facialis.

6. VII. 75 Aufnahme: Allgemeine Hirnsymptome, Stirn- und Schläfenschmerz. P. 68. R. 20. Der rechte Facialis ist in den Augenzweigen paretisch, bei gemeinschaftlicher Aktion beider Orbiculares funktioniert er besser.

7. VII. 75 deutliche Parese des rechten n. abducens, der Bulbus dreht sich nur schwach und ruckweise nach aussen, und die Kornea erreicht den äusseren Augenwinkel nicht vollständig.

Digitized by Google

10. VII. Paralyse des rechten Facialis, doch sind die Augenzweige nur paretisch; die Lidränder werden bei gemeinsamer Aktion beider Orbiculares auch rechts bis zur Berührung genähert.

14. VII. Andauernd allgemeine Hirnsymptome, der rechte Facialis ist in allen seinen Zweigen nur paretisch, ebenso der rechte Abducens.

15. XII. Leicht benommen und etwas phantasierend. P. 52, schwach. Parese des Facialis mässig.

16. VII. Zunehmende Benommenheit mit Stöhnen. P. 72, R. 16. Ausgesprochene Parese des Facialis, Paralyse des Abducens. Rechte Pupille grösser als die linke. Am Abend benommen, bewusstlos, in der Nacht unter Konvulsionen Tod. Bei der Obduktion findet sich neben Meningealhyperämie ein wallnussgrosser Abscess vorn und oben in der rechten Kleinhirnhemisphäre, nahe der Oberfläche und in nächster Nachbarschaft des Pons. Der Abscess hat eine pyogene Membran und seine Umgebung ist missfarben, schwarzgrau. Ausgedehnte Karies im Felsenbein, Eiter im Labyrinth, der Facialis im canalis Fallopii eine Strecke weit mit Eiter umspült. Facialis und Acusticus im Schädelinneren intakt. — Thompson schliesst die Paralyse des Facialis im Fallopischen Kanal aus und neigt der Auffassung zu, dass Facialis und Abducens gemeinschaftlich durch den Abscess geschädigt sind, entweder in ihrem Verlaufe über die Fläche des Pons oder in ihren Kernen. In ersterem darf man ihm zustimmen. Das Schwankende in Grad und Ausbreitung der Parese, die Mitbewegung des stark paretischen rechten Orbicularis bei Kontraktion des linken sprechen gegen eine peripherische Läsion. Dieselben Erscheinungen sprechen aber auch gegen eine Läsion an der Schädelbasis. Das ganze Krankheitsbild weist auf eine centrale Schädigung der benachbarten Kerne des Facialis und Abducens.

Insufficienz beider m. recti. externi, besonders aber des gekreuzten, beobachtete Hadden in dem bereits erwähnten Falle von direkten Herdsymptomen des Wurms. Der Abscess enthielt 30 ccm Eiter und erstrekte sich von der rechten Hemisphäre dicht unter der Oberfläche bis in die linke. Auch hier ist die Störung zweifellos eine centrale durch Ödem.

Diplopie mit sehr weiten Pupillen, ohne nähere Angabe über die Natur der Störung, findet sich in einem Falle Friedebergs während wochenlanger Beobachtung bei einem grossen Abscesse, der $^2/_3$ der linken Hemisphäre einnahm. Ein ähnlicher Fall ist von Schwartze beschrieben. Hier traten im Anschluss an Zwangsstellung der Bulbi Nystagmus und Diplopie auf und der Kranke war genötigt, das Auge der gesunden Seite zu bedecken, wenn er sehen wollte.

Digitized by Google

Sehr häufig sind die Störungen im Gebiete des n. oculomotorius, in Gestalt von Pupillenerweiterung, Schielen, Zwangsstellung und Ptosis. Störungen der Pupille sind 22 mal erwähnt. Entweder sind beide Pupillen ungewöhnlich weit oder die Erweiterung beschränkt sich auf die Seite der Läsion; die erweiterte Pupille verengt sich auf Lichtreiz gar nicht oder nur unvollkommen und träge. Diese Erscheinung kann frühzeitig auftreten und wochenlang bestehen, sie kann wechseln und erst die Gruppe der Terminalsymptome vervollständigen. Sie ist bei allen cerebralen Affektionen zu finden und kann von differentesten Teilen des Hirns aus hervorgerufen werden, doch dürfen wir wohl nach Lage der Dinge beim Kleinhirnabscess annehmen, dass es sich um Fernwirkungen auf die Corpora quadrigemina oder den vorderen Abschnitt des Oculomotoriuskerns handelt.

Weitere Unordnungen in diesem Kerngebiet zeigt der Strabismus an, der in 4 Fällen längere und kürzere Zeit hindurch beobachtet ist.

Sanitätsbericht 1890/92: Mässiges Schielen und Pupillendifferenz, monatelang neben allgemeinen Hirnsymptomen und einzelnen Herdsymptomen bestehend. Abscess nicht beschrieben. 21 jähr. Mann.

Hardwick: Schielen, das stark wechselt und zeitweilig ganz fort ist; während 6tägiger Beobachtung ante mortem. Wallnussgrosser Abscess, dessen Sitz nicht angegeben ist, extradurale Eiterung, bei 17jähriger Frau.

Friedeberg: In den letzten Tagen vor dem Tode linksseitiger Strabismus und unkoordinierte Augenbewegungen. Je ein wallnussgrosser Abscess in beiden Hemisphären.

Moore: In den letzten 24 Stunden vor dem Tode Strabismus divergens bei klarem Bewusstsein. Wallnussgrosser centraler Abscess und Meningealhyperämie bei 50jährigem Mann.

Gekreuzte Ptosis bei erweiterten Pupillen ist nur in einem Falle von Moos & Steinbrügge konstatiert. Das Symptom trat 24 Stunden vor dem Tode auf, bei klarem Bewusstsein, während alle übrigen Augenmuskeln funktionierten. Es handelte sich dabei um einen unkomplizierten Abscess, der nahezu die ganze linke Hemisphäre und einen Teil des Wurms einnahm, bei 23jährigem Mann.

Das Kerngebiet des Oculomotorius und Abducens ist das Grenzgebiet für den Wirkungskreis des Temporalabscesses und des Kleinhirnabscesses. Während aber ersterer sehr häufig auf den Oculomotorius

Digitized by Google

einwirkt und dort neben den Centren für den Sphincter iridis vorzugsweise den nach vorn gelegenen Kern für den m. levator palpebrae trifft, erreicht letzterer nur selten noch den Oculomotoriuskern und schädigt, abgesehen von den höchst empfindlichen Centren des Sphincter, vorzugsweise die hinteren Kerne einzelner Augenmuskeln.

Zwangsstellungen der Bulbi sind in bedeutungsvoller Weise bisher nur in dem Falle von Winter & Deanesly beobachtet. Hier zeigte sich 5 Tage vor der Operation eine Zwangsstellung zunächst nach oben, später nach der von dem Ort der Läsion abgewandten Seite. Der Kranke, der bei vollem Bewusstsein war und keine Krämpfe hatte, konnte mit aller Kraft die Augen auf Momente bis zur Mittellinie bringen; darnach federten sie alsbald wieder in ihre alte Lage zurück. Da in diesem Falle ausserdem Zwangsstellung des Kopfes nach der abgewandten Seite bestand, so darf man auch für ersteres Symptom eine Reizung des mittleren Kleinhirnschenkels annehmen.

Zwangsstellung der Bulbi findet sich allerdings noch in 3 anderen Fällen, kleine Kinder betreffend. Hier hat das Symptom nur wenig diagnostischen Wert. Kleine Kinder bekommen bei cerebralen Störungen sehr leicht Zwangsstellung, und in 2 von diesen Fällen bestand ausserdem ein mehr oder weniger ausgebildeter Hydrocephalus internus, auf den das Symptom wohl zurückzuführen ist. Es sind Fälle von Moos, Reinhard & Ludewig und Jansen. Vorübergehende Zwangsstellung mit weiten starren Pupillen und Anästhesia conjunctivae wurde von Schwartze bei einem 20jährigen Manne beobachtet während eines tiefen Collapszustandes beim Durchbruch des Abscesses.

Alle diese Augensymptome sind an sich auch bei der Meningitis zu finden, sind sogar bei dieser Krankheit weit häufiger, sie haben daher nur im Zusammenhang mit anderen Lokalsymptomen oder im Rahmen des ganzen Krankheitsbildes ihren Wert für die Diagnose des Kleinhirnabscesses.

Vom Trigeminus ist gewöhnlich nur die motorische Portion ergriffen. Wie charakteristisch für centrale Läsion ist die Affektion doppelseitig: Trismus. Es wird gewöhnlich kein hoher Grad erreicht, die Masseteren sind steif und die Zahnreihen liegen auf einander, aber es gelingt die Öffnung des Mundes meist ohne grosse Anstrengung. Das Symptom ist gewöhnlich mit Nackensteifigkeit verbunden, es kann zu jeder Zeit des Endstadiums auftreten, scheint aber, einmal aufgetreten, stationär zu bleiben. In 2 Fällen Macewens

Digitized by Google

war mit dem Trismus ein mechanisches Öffnen und Schliessen des Mundes, eine Art Jähnen, verbunden.

Trismus ist in 7 Fällen konstatiert, von denen einer (Moos) zweifellos auf den starken Hydrocephalus internus zurückzuführen ist. In den übrigen 6 Fällen war der Abscess 3 mal sehr gross, 3 mal aber klein (1 lateraler Sitz, 2 Sitze nicht angegeben).

Hyperästhesie im Gebiet des Quintus ist nur 1 mal von Schwartze auf der Seite der Läsion beobachtet worden.

Es kann also beim Kleinhirnabscess ein grosser Teil des Kerngebiets und der Fasern in Pons und Medulla oblongata in Mitleidenschaft geraten: Oculomotorius, Trigeminus, Abducens, Facialis, die Centren 2. Ordnung für das Sprechen und das Atmungscentrum. Es fehlen bislang Beobachtungen über eine Schädigung des Trochlearis, der, wie es scheint, beim otitischen Hirnabscess noch niemals mitergriffen war, sowie des Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius und Hypoglossus. Über den Acusticus lässt sich in Anbetracht der begleitenden Ohraffektion nichts Bestimmtes feststellen. Die Einwirkung überschreitet in der Regel die Mittellinie nicht. Doppelseitige Affektion von Hirnnerven ist, wenn man von den Pupillenfasern des Oculomotorius absieht, sehr selten, noch seltener gekreuzte Läsion. Bilaterale Funktionen, wie die des 3. Trigeminusastes, des Atmens und des Sprechens sind stets auch bilateral gestört.

Für die direkte Schädigung eines Nervenstammes an der Schädelbasis findet sich in der ganzen Kasuistik des Kleinhirnabscesses kein sicherer Anhalt; stets nur partielle Schädigung eines Nerven oder Schädigung einer Funktion, oder gemeinsame Schädigung mehrerer Hirnnerven, die zwar mit ihren Kernen, keineswegs aber mit ihrem Stamme benachbart sind. Und handelt es sich wirklich einmal um isolierte Lähmung eines Hirnnerven, so sitzt der Abscess so, dass er unmöglich einen Druck auf den Nerv ausüben kann. Es handelt sich also beim Kleinhirnabscess stets um centrale Läsionen.

An diese indirekten Herdsymptome des Kleinhirnabscesses müssen wir hier eine Störung anschliessen, die ihren Sitz im Rückenmark hat, die Lähmung von Blase und Mastdarm. Wir finden diese Lähmung nicht selten bei Abscessen, die zur Meningitis geführt haben und auch bei unkomplizierten Abscessen, wenn das Stadium des tiefen Sopors oder des Comas eingetreten ist.

Digitized by Google

Auch während des Ablaufes allgemeiner Konvulsionen kommt es zuweilen zur Inkontinenz. Das sind bekannte Dinge. Daneben aber giebt es Fälle, bei denen die Lähmung von Blase und Mastdarm oder die der Blase allein sich in den letzten Tagen und Wochen des Endstadiums zeigt zu einer Zeit, wo das Bewusstsein erhalten oder nur unwesentlich getrübt ist und bei denen keine Spur einer Meningitis nachzuweisen ist. Wir haben in unserer Kasuistik 6 Fälle der Art, 2, Kinder im Alter von 2 bis 6 Jahren, und 4, Erwachsene betreffend.

Parker: 6jähriges Kind. Lähmung von Blase und Mastdarm in den letzten 3 Tagen vor dem Tode, bei klarem Bewusstsein und ohne dass Krämpfe oder Herdsymptome bestehen. — Abscess fast der ganzen rechten Hemisphäre, durch eine Durafistel mit dem Mittelohr kommunizierend. Meningen intakt.

Moos: 2jähriges Kind. Zunächst Lähmung der Blase in Verbindung mit allgemeinen Konvulsionen; danach verschwindet die Lähmung und tritt erst in den letzten Wochen vor dem Tode in Verbindung mit Opisthotonus und Trismus wieder auf, ohne dass die Krämpfe wiederkehren. — 2 Abscesse im Kleinhirn und starker Hydrocephalus internus.

Macewen: 17jähriger Mann. 6 Wochen lang, bis zur Operation, Inkontinenz neben schweren allgemeinen und Herdsymptomen (s. o. pag. 33). Nach Eröffnung des Abscesses verschwand die Störung. Wahrscheinlich hat komplizierender Hydrocephalus internus vorgelegen.

Sanitätsbericht 1890/92: 21jähriger Mann. Bei klarem Bewusstsein, geringen, allgemeinen Hirnsymptomen, Schwäche des gleichseitigen Arms, Pupillendifferenz und Schielen, 8 Wochen lang bis zum Tode Blasenlähmung. — Grösse und Sitz des Abscesses sind nicht angegeben, die Meningen waren intakt.

v. Tröltsch: 20jährige Frau. 3 Tage vor dem Tode bei ziemlich klarem Bewusstsein und mässigen allgemeinen Hirnsymptomen Blasenlähmung. — Grösserer Kleinhirn- und kleiner Occipitalhirnabscess. Genauere Untersuchung des Hirns fehlt.

Schwartze: 20jähriger Mann. 5 Tage vor dem Tode Blasenlähmung, zu einer Zeit, wo das Bewusstsein noch klar ist. Zahlreiche allgemeine und Lokalsymptome. Medianer Abscess, Grösse? Starker Hydrocephalus internus.

Beim Temporalabscess ist das Symptom nur einmal von Barker*)

*) Körner führt noch je einen Fall von Hulke und Schubert an l. c. pag. 133. In Hulkes Fall ist von Inkontinenz nichts erwähnt, der Kranke Schuberts hat Inkontinenz der Blase nur während eines schweren Anfalls mit tiefem Sopor und Cheyne-Stokesschem Atmen.

Digitized by Google

beobachtet worden. Bei nicht ganz erloschenem Bewusstsein wurden in den letzten Tagen vor der Operation Urin und Kot unwillkürlich entleert und die Inkontinenz überdauerte sogar die glückliche Eröffnung des Abscesses um 2 Tage.

Die Inkontinenz ist demnach beim Kleinhirnabscess kein ganz seltenes Ereignis, jedenfalls kann sie bei der Differentialdiagnose gegenüber dem Temporalabscess mit Vorteil verwertet werden. Sie erklärt sich in einem Teil der Fälle durch Hydrocephalus internus und im Rest der Fälle wird man meningeale Reizungen annehmen müssen, die sich den Rückenmarkshüllen mitgeteilt haben.

Diese Reihe von Herdsymptomen verteilt sich auf 51 Kleinhirnabscesse, es pflegen demnach jeden Abscess mehrere der genannten Störungen zu begleiten. Gerade die beschränkte Kombination klärt gewöhnlich den Fall; für eine Labyrinthaffektion oder eine extradurale Eiterung sind es zu viel, für eine eitrige Basilarmeningitis zu wenig Lokalerscheinungen im Krankheitsbilde.

Prüfen wir das pathologisch-anatomische Substrat des Kleinhirnabscesses mit Herdsymptomen, so müssen wir von den 51 Abscessen zunächst 10 ausscheiden wegen mangelnder anatomischer Angaben. Von den übrigen 41 Fällen haben 19 einen grossen oder sogar kolossalen Eiterherd, 14 einen kleinen Herd von Wallnuss- bis Taubeneigrösse aber mit medianem Sitz gehabt und nur 8 waren klein und lateral gelegen. Je mehr also ein Kleinhirnabscess an die Mittellinie heranreicht, desto leichter wird er Herdsymptome machen und umgekehrt, je mehr Lokalerscheinungen im Krankheitsbilde, desto grösser die Wahrscheinlichkeit, dass ein grosser oder ein medianer Abscess vorliegt. Der vasomotorische oder auch der toxische Einfluss des Abscesses hat im allgemeinen enge Grenzen, so dass der laterale Abscess gewöhnlich nicht mehr die Mittellinie erreicht.

Verlauf und Ausgänge.

Der Kleinhirnabscess bei Otitis media acuta kann sich frühzeitig entwickeln, derart, dass unter den ersten Störungen der Ohrerkrankung die Symptome der Hirnaffektion zunächst verschwinden. Doch schon

Digitized by Google

in den nächsten Wochen heben sich die Umrisse des Abscesses schärfer und klarer aus dem Krankheitsbilde der Otitis hervor, bis sie schliesslich dominieren. Diese enge Verbindung zwischen Otitis und Abscess wird ungefähr in der Hälfte der Fälle beobachtet.

Als Beispiel diene der Fall von Truckenbrod: Seit 3 Wochen akute linksseitige Mittelohrentzündung, die sich progressiv entwickelt, seit 6 Tagen Schmerzen am Warzenfortsatz, seit 2 Tagen Erbrechen.

Bei der Aufnahme am 11. IX. 86 etwas Fieber, Gehörgang durch Schwellung verengt, Warzenfortsatz druckempfindlich.

13. IX. Hohes Fieber, Benommenheit. Aufmeisselung; danach allmählich Abfall des Fiebers und Besserung des Allgemeinbefindens.

15. IX. Temp. normal.

16. IX. Plötzlich Anfall von Asphyxie, Trepanation (s. o.).

18. IX. Exitus. Abscess mit Hämorrhagien und Erweichung bis zur Mittellinie, Sinusphlebitis.

In anderen Fällen nimmt die akute Mittelohrentzündung zunächst ihren Verlauf, die Beschwerden verschwinden, die Trommelfellperforation schliesst sich vielleicht sogar, man hat alle Veranlassung eine günstige Prognose zu stellen, als plötzlich die Abscesssymptome auftreten. In manchen Fällen wiederum liegen mehrere Wochen, sogar einige Monate, zwischen Ohraffektion und Abscesssymptomen.

Welchen Fall man auch nehmen mag, niemals ist man imstande, gesondert die 3 bekannten Stadien des Hirnabscesses festzustellen; stets hat man es mit dem Endstadium zu thun, die allgemeinen und lokalen Abscesssymptome, einmal aufgetreten, nehmen ihre fortschreitende Entwicklung. Die Dauer dieses Endstadiums schwankt dabei in erheblichen Grenzen. Den 3 Tagen im Falle Truckenbrods stehen 2 und $2^1/_2$ Monate in Fällen von Chipault, Drew und Moos gegenüber, die Mehrzahl kommt wohl am Ende der 2. Krankheitswoche zum Schluss.

Auch der Kleinhirnabscess bei chronischer Otorrhoe präsentiert sich uns, mit wenigen Ausnahmen, nur in seinem Endstadium. Oft liegt dem Hervortreten der Abscesssymptome eine besondere Veranlassung zu Grunde. Die Ohraffektion, die seit Jahren, oft ohne besondere Beschwerden besteht, ändert plötzlich ihr Verhalten. Es treten heftige Ohrenschmerzen auf, der Ohrenfluss nimmt zu oder, was häufiger ist, er versiegt mit einem Schlage, der Warzenfortsatz schwillt an, der Facialis wird gelähmt. Diese Ohrsymptome sind bei

Digitized by Google

doppelseitiger Otorrhoe von grosser Wichtigkeit, wenn man den Sitz des Abscesses bestimmen soll. Aber auch ein Fall, ein Schlag gegen den Kopf kann den Anstoss zum Auftreten der Abscesssymptome geben. Der Verlauf vom Eintritt des Endstadiums bis zum Tode schwankt zwischen 4 Tagen und 11 Monaten, ein Maximum liegt in der 3., ein Minimum in der 1. Woche, ein Überschreiten der 5. Woche gehört zu den Seltenheiten.

Die längste Dauer von Abscesssymptomen hat Macewen beobachtet. Es zeigten sich die ersten Abscesssymptome im Juni 1891, die Symptome schwankten in der Folge, verschwanden aber niemals vollständig und im Mai 1892 wurde ein Abscess von 15 ccm Inhalt eröffnet, der eine Membran hatte.

Mag nun dem Abscess eine akute oder eine chronische Otitis zu Grunde liegen, die Symptome verhalten sich in Bezug auf zeitliches Auftreten und Entwicklung im allgemeinen gleich. Gewöhnlich zeigen sich zunächst Allgemeinerscheinungen und allgemeine Hirnsymptome, und die Lokalsymptome stellen sich erst später ein. Sehr selten tritt der Abscess von vornherein mit Lokalsymptomen in Erscheinung. In vielen Fällen aber kommt es überhaupt nicht zur Ausbildung von Lokalsymptomen, das Krankheitsbild bleibt in den allgemeinen Hirnerscheinungen stecken.

Nimmt man diese Gleichartigkeit im Auftreten der Symptome bei akuter und chronischer Otitis, die Gleichartigkeit in der Dauer des Endstadiums, endlich den nahen Zusammenhang zwischen Auftreten des Endstadiums und Verschlimmerung des Ohrenleidens bei vielen Fällen chronischer Otorrhoe, so drängt sich die Auffassung auf, dass viele Abscesse bei chronischer Otorrhoe gleichfalls akute Abscesse sind und wenn man dabei post mortem einen Abscess ohne Membran oder mit unentwickelter Membran findet, so bekommt diese Auffassung auch eine gewisse anatomische Stütze.

In einzelnen Fällen chronischer Otorrhoe macht der Abscess überhaupt keine Erscheinungen. Die Kranken zeigen von vornherein ausgesprochen meningitische Symptome, die sich fortentwickeln, und bei der Obduktion findet sich dann der Abscess, dessen Existenz man nicht geahnt, dessen einzige Zeichen die der Meningitis ex perforatione waren.

Dieser Vorgang ist selten, ich habe nur 7 Fälle der Art in der ganzen Kasuistik finden können; in einem 8. Falle führte bei symptomlosem Abscess eine Karotisblutung plötzlich zum Tode.

Digitized by Google

Zuweilen verschwinden auch etwaige Abscesssymptome völlig hinter ausgesprochenen Symptomen einer begleitenden Sinusphlebitis, so dass der Abscess bei der Obduktion als zufälliger Nebenbefund erscheint.

Auch dies ist sehr selten, ich finde nur 6 Fälle der Art. In einigen weiteren Fällen dominieren zwar die Symptome der Sinusphlebitis, aber daneben treten doch andere Symptome hervor, die jedenfalls auf die Komplikation mit Abscess aufmerksam machen und in der Mehrzahl dominieren die Abscesssymptome ganz entschieden im Krankheitsbilde.

Über den anatomischen Ausgang des Kleinhirnabscesses haben wir oben bereits Untersuchungen angestellt. Wir sahen, dass $^1/_4$ der Fälle der Meningitis erliegt, dass einzelne Kranke an fortschreitender Encephalitis, Durchbruch in den IV. Ventrikel, Hydrocephalus internus, begleitender Sinusphlebitis oder einer zufälligen Komplikation zu Grunde gehen, und dass in nahezu der Hälfte der Fälle die Obduktion keinen Aufschluss über die Todesursache giebt. — Kommt es bei manifestem Abscess zur Meningitis, so geht die Temperatur in die Höhe und mit ihr in der Regel auch der Puls, die Kopfschmerzen nehmen zu und werden diffus, das Bewusstsein trübt sich, Delirien wechseln mit Somnolenz, Zuckungen, Paresen und Sensibilitätsstörungen, Nacken- und Rückenstarre vervollständigen das Bild.

Die fortschreitende Erweichung macht keine besonderen Erscheinungen, die von denen des Abscesses irgend wie abweichen.

Welche Störungen der Durchbruch eines Abscesses in den IV. Ventrikel setzt, können wir nur nach Analogie der Perforation in die anderen Ventrikel schliessen. In den beiden Krankengeschichten, die uns allein zur Verfügung stehen, ist das Bild durch fremde Begleiterscheinungen stark getrübt.

Sanitätsbericht 1890/92: Der Tod erfolgt plötzlich unter meningitischen Erscheinungen beim Aufrichten im Bette. — Der Kleinhirnabscess kommuniziert mit einem Grosshirnabscess, so dass also weit grössere Eitermassen in den Ventrikel gelangten, als der Kleinhirnabscess allein geliefert hätte.

Ulrich: Plötzlich grosse Unruhe, die schnell in Bewusstlosigkeit übergeht, starre weite Pupillen, kleiner, sehr frequenter Puls, Urinverhaltung. In dem nach dem Tode aus der Blase entnommenen Urin wird Zucker nachgewiesen. — Hier war aber nicht bloss ein haselnussgrosser Kleinhirnabscess in den IV. Ventrikel, sondern auch

Digitized by Google

ein grosser Occipitalabscess in die Seitenventrikel und in den Arachnoidalraum durchgebrochen und ich bin nach der Krankengeschichte der Ansicht, dass alle Symptome auf letzteren Abscess zurückzuführen sind. Ulrich giebt an, dass der Kleinhirnabscess mit dem IV. Ventrikel „kommuniziert" und es ist eigentlich sehr unwahrscheinlich, dass 2 Abscesse zur selben Zeit durchbrechen sollen. Wahrscheinlich hat der Kleinhirnabscess schon vorher einen engen, gewundenen Weg zum Ventrikel gefunden, durch den er tropfenweise sickert, zu einer Zeit, als der Kranke noch ganz wohl war. Eitermassen die aus dem III. Ventrikel durch den aquaeductus Sylvii in den IV. Ventrikel dringen, sind wohl eher geeignet, dort Reizerscheinungen hervorzurufen, wie die wenigen Eitertropfen, die aus dem haselnussgrossen Abscess abgeflossen sind. Ich meine überhaupt, dass wenig Eiter aus einem Abscess in den IV. Ventrikel gelangend, vorwiegend insofern wirkt, als er eine Meningitis purulenta erzeugt. Macewen*) schildert solchen Fall, wo ein Abscess mit käsigen Wandungen, ein erweichter und vereiterter Tuberkelknoten, in den Ventrikel perforiert war. Hier entwickeln sich schnell meningitische Erscheinungen, es vergehen aber Tage, bis der Tod erfolgt. Neben einer Leptomeningitis tuberculosa bestand eine eitrige Basilarmeningitis. Liegt daran, in einem Falle von stürmischem Durchbruch in die Ventrikel eine Lokaldiagnose zu stellen, so wird man stets einen Temporal- oder Occipitalabscess anzunehmen haben.

In den zahlreichen Fällen mit negativem Obduktionsbefunde bezw. mit Anlötung des Abscesses an die Dura und Perforation durch eine Fistel derselben hat der Tod viel charakteristisches. Die Kranken werden plötzlich soporös, der Sopor steigert sich schnell zum Coma, der Puls wird frequent und klein, die Atmung oberflächlich und unregelmässig, oft den Cheyne-Stokesschen Typ annehmend und zuweilen geht auch die Temperatur erheblich in die Höhe. Unter diesen Erscheinungen kann in wenig Stunden der Tod erfolgen; nicht selten findet man solche Kranke, die man Tags zuvor noch verhältnismässig munter angetroffen hat, zu seiner Überraschung morgens tot im Bette. Selten pflegt der Zustand 24 Stunden zu überdauern, bis der Tod eintritt. In 6 Fällen sind diese Kranken auch der akuten Asphyxie erlegen, deren Eigentümlichkeiten wir bereits geschildert haben.

*) Macewen. Pyogenic infective diseases of the brain and spinal cord. Glasgow 1893. pag. 216.

Digitized by Google

Das Krankheitsbild des Kleinhirnabscesses.

Der Kleinhirnabscess tritt in Typen auf, deren Kenntnis für die Diagnose von Wert ist. Im folgenden seien 3 Krankengeschichten gegeben, die als Paradigma für jeden der 3 Typen gelten können.

a) Gruppe mit ausgesprochenen und mehrfachen Lokalerscheinungen.

Fall von Winter & Deanesly. Ein 16jähriger Bursche leidet seit August 1893 an zeitweiliger Taubheit und Dumpfheit auf dem linken Ohr. Weihnachten bekommt er plötzlich Kopfschmerz und Erbrechen, die nach einigen Tagen vorübergehen; er fühlt sich ganz wohl und verrichtet seine gewohnte Arbeit. Am 20. I. 1894 plötzlich heftige Schmerzen im linken Ohr, im Kopf und Nacken, so dass er das Bett aufsuchen muss. In den nächsten Tagen Erbrechen und Ohrenlaufen links. Seit dem 1. II. kann er nicht mehr aufsitzen, liegt permanent gekrümmt auf der rechten Seite und widerstrebt jedem Versuche, seine Lage zu ändern; seit 3. II. etwas Photophobie und Strabismus internus mit Stellung der Bulbi nach oben.

6. II. 94 Aufnahme: Etwas abgemagert. Ist müde, schläfrig und doch reizbar bei jeder Störung, scheut das Licht. Er antwortet ungern und erst nach wiederholtem Fragen, giebt aber klare Antworten und eine brauchbare Anamnese. Klagt über diffuse Kopfschmerzen, die in der Stirn und linken Parietalgegend besonders heftig seien. — Heftige Entzündung des Mittelohrs links mit starker Schwellung der Gehörgangswand und dickem Eiter, Warzenfortsatz intakt, Hörfähigkeit ganz erloschen. T. 36,1, P. 60, R. normal. — Der Kranke liegt gekrümmt auf der linken Seite und widerstrebt jeder Lageänderung, der Kopf ist nach rechts gedreht, der Nacken steif, seine Bewegung schmerzhaft. Er vermag sich nicht aufzusetzen; setzt man ihn auf, so wird der Kopf steif nach hinten und rechts gehalten. Die Bulbi sind starr nach rechts gerichtet, der linke steht etwas höher; es gelingt ihm mit Anstrengung und unter Zuckungen die Augen vollständig nach links zu bringen, aber nach einigen Sekunden drehen sie sich wieder langsam nach rechts. Nystagmus beim Blick nach oben. Proptosis des linken Auges, die

Digitized by Google

Lidspalte ist erweitert, der Lidschluss unvollkommen, er gelingt erst vollkommen, wenn beide Augen mit Kraftanstrengung geschlossen werden. Pupillen normal, die linke Papille zeigt deutliche Neuritis optica, während die rechte normal erscheint. Keine Paresen oder Gefühlsstörungen, Reflexe und Sphinkteren normal. Sieht angeblich etwas schlecht.

7. II. Status idem. T. subnormal, Neuritis optica links nach deutlicher, Atmung erfolgt auf kurze Zeit nach wohl charakterisiertem Cheyne-Stokesschem Typus.

8. II. Zunehmende Schläfrigkeit. Trepanation, Entleerung eines ziemlich median gelegenen Abscesses mit mehreren Drachmen Eiter.

Es entspricht nun kein 2. Fall diesem Bilde genau, aber es giebt viele Fälle, die unverkennbar diesen Typ zeigen. Setzt man in die Vorgeschichte eine alte Otorrhoe, die plötzlich aufhört, während heftige Schmerzen im Ohr und im Hinterkopf derselben Seite auftreten — oder setzt man unter die allgemeinen Hirnsymptome noch Erbrechen und Obstipation und ein leichtes mehrtägiges Fieber mit Pulsverlangsamung — oder nimmt man für die Zwangsstellung Gehstörungen der geschilderten Art oder Trismus, so hat man eine ganze Reihe von Fällen der Litteratur.

b) Gruppe mit ausgesprochenen allgemeinen Hirnsymptomen und spärlichen und unsicheren Lokalsymptomen.

Koch: 20jährige Frau mit alter, rechtsseitiger Otorrhoe, hat seit einigen Tagen Kopfschmerzen, Erbrechen und allgemeines Krankheitsgefühl, so dass sie das Bett aufsucht.

31. VIII. 92. Aufnahme: Grazile, gut genährte Patientin, klagt über Eingenommenheit des Kopfes und diffusen Kopfschmerz. Sie hat einen müden, schläfrigen Gesichtsausdruck, antwortet ungern und einsilbig auf die gestellten Fragen, antwortet aber verständig und richtig; der begonnene Satz wird zuweilen nicht beendigt. Mässiges Erbrechen bei geringem Appetit, seit 8 Tagen kein Stuhlgang trotz wiederholten Gebrauchs von Abführmitteln. T. und P. normal. Der Nacken ist etwas steif und auf dem rechten Auge lässt sich ein geringer Grad von Stauungspapille nachweisen. Die rechte Pupille ist weiter als die linke, reagiert aber auf Licht und Konvergenz. —

Digitized by Google

Chronische, rechtsseitige Mittelohrentzündung mit Polypen und Senkung der hinteren oberen Gehörgangswand, Warzenfortsatz normal.

2. IX. Status idem, doch ist der Nacken nur sehr wenig steif und die Stauungspapille ist rechts nicht mehr deutlich nachzuweisen. Aufmeisselung des Warzenfortsatzes mit Freilegung der hinteren Schädelgrube, Dura und Sinus intakt.

3. IX. Kopfschmerz fort, sonst unverändert, etwas nervös erregt.

5. IX. Müder, schläfriger, teilnahmloser Gesichtsausdruck recht auffallend, Neigung zum Schlafen, Erbrechen und Obstipation dauern an, Nackensteifigkeit ist nicht mehr nachzuweisen.

10. IX. Zustand ganz unverändert. T. und P. dauernd normal.

12. IX. Früh. Plötzlich unbesinnlich, Stertor, Tod in einer halben Stunde. Taubeneigrosser Abscess mit Membran in intakter Umgebung in der Mitte des vorderen Randes und der unteren Fläche der rechten Kleinhirnhemisphäre.

Lässt man die Krankheit mit heftigen Ohrenschmerzen beginnen, während der Ausfluss sich ändert und der Warzenfortsatz anschwillt, oder nimmt man eine alte Karies mit Fisteln am Warzenfortsatz, oder einen wiederholt operierten Warzenfortsatz, der nicht heilen will — fügt man den allgemeinen Hirnsymptomen noch Pulsverlangsamung oder eine ausgesprochenere Neuritis optica hinzu — setzt man an Stelle der Nackensteifigkeit einen heftigen Hinterhauptsschmerz, lässt man noch eine auffallend schnelle Abmagerung hinzutreten, für die man keinen Grund findet, so hat man eine ganze Reihe von Kleinhirnabscessen der Litteratur. Die Aufmeisselung des Warzenfortsatzes bildet in diesen Fällen eine wichtige Unterstützung der Diagnose. Alle jene Symptome erhalten erst ihren wahren Wert, wenn die Aufmeisselung Dura und Sinus als gesund erwiesen, oder krankhafte Veränderungen an ihnen beseitigt hat. Zudem zeigt uns die Aufmeisselung oft den Weg, welchen die Zerstörung am Knochen genommen hat und damit die Richtung, in der der Abscess zu suchen ist. Hat man es in diesem Typ mit einer linksseitigen Ohreneiterung zu thun, so gewinnt die Diagnose des Kleinhirnabscesses einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit, wenn gekreuzte Paresen und aphatische Störungen bei längerer Beobachtung fehlen.

Digitized by Google

c) Gruppe mit mehr oder weniger ausgesprochenen Hirnsymptomen, in der die Diagnose wesentlich eine chirurgische ist.

Macewen: 38jähriger Mann erkrankte am 15. XI. 91 mit einer Otitis media purulenta acuta rechts und hat seither Schmerzen im rechten Ohr und in der rechten Kopf- und Nackenhälfte. Er erholte sich zeitweilig etwas, doch nahmen in den letzten Tagen die Schmerzen erheblich zu.

13. II. 92 Aufnahme: Bewusstsein klar, Schmerzen über dem rechten Ohr, besonders aber hinter dem Ohr und in der rechten Nackenhälfte, Druckempfindlichkeit über der Jugularis interna und über der Spitze des rechten lateralen Halsdreiecks. T. 37,2, P. 55, leichte Neuritis optica, besonders auf dem rechten Auge. Die Lungen sind frei.

Man eröffnet den Warzenfortsatz und die Fossa sigmoidea, die mit Granulationen durchsetzt ist. In der Gegend des Sinus findet man Massen von Granulationen; als man dieselben von der Dura abkratzt, erscheint an der Innenseite des Sinus eine feine Fistel, aus der ein Tröpfchen Eiter dringt. Bei Spaltung der Dura entleert man 12 ccm Eiter. Der Sinus ist fest thrombosiert und wird nicht eröffnet. Heilung.

In manchen Fällen sind die allgemeinen Hirnsymptome noch ausgeprägter, oder es lenkt auch das eine oder andere Lokalsymptom von vornherein den Verdacht mehr auf Kleinhirnabscess. Das Auffinden der Durafistel aber giebt erst die Sicherheit für Diagnose und Eingriff.

Wenn wir die 19 Fälle, in denen die Eröffnung eines Kleinhirnabscesses bisher gelungen ist, daraufhin ansehen, wie die Beobachter zu ihrer Diagnose gekommen sind, so finden wir 7 Fälle, in denen eine Durafistel hilfreich zum Abscess geführt hat. 4 mal hat man auf Grund lokaler Hirnsymptome den Abscess im Kleinhirn gesucht und gefunden und im Rest der Fälle hat man erst den Temporallappen und dann das Kleinhirn punktiert, weil nur allgemeine Hirnsymptome bestanden, oder die lokalen Hirnsymptome nicht richtig gedeutet wurden, oder weil man die voraufgehende gründliche Aufmeisselung des Warzenfortsatzes unterlassen hatte.

Digitized by Google

Differentialdiagnostisches.

Die Unterscheidung gegenüber einer extraduralen Eiterung der hinteren Schädelgrube ist in allen Fällen der II. Gruppe unmöglich, wofern nicht das Jansensche Symptom des lokalen Druckschmerzes am hinteren Rande des Warzenfortsatzes besteht. Ein Zusammentreffen von Abscess und extraduraler Eiterung ist von vornherein niemals auszuschliessen. Der Versuch einer klinischen Unterscheidung ist für den ohne sonderliche Bedeutung, der in jedem Falle intrakranieller Erkrankung bei Otitis media vom Warzenfortsatz aus in die Schädelhöhe vordringt. Hat man dabei einen extraduralen Eiterherd gefunden und entleert, so zeigt es sich in den nächsten Stunden, spätestens in 2—3 Tagen, ob daneben noch ein Kleinhirnabscess besteht, vorausgesetzt, dass Letzterer überhaupt zur Zeit Symptome macht. Findet man die Dura intakt, so exploriert man sofort das Kleinhirn.

Gegenüber der Sinusphlebitis ist die klinische Unterscheidung leicht in ausgesprochenen Fällen mit Frösten, inter- oder remittierendem Fieber, Ikterus, Milztumor, Metastasen und lokalen Störungen im Verlaufe der Jugularis interna oder der Spitze des lateralen Halsdreiecks. Fehlen die Metastasen, ist die Fieberkurve gleichmässig und von mittlerer Höhe und beschränkt sich die Zahl der Fröste auf einen initialen, dem vielleicht noch etwas Frösteln folgt, so kann in Fällen der II. Gruppe die Unterscheidung unmöglich werden. Fühlt man in solchen Fällen im Verlaufe der Jugularis interna eine Anschwellung und Härte, so spricht das für Thrombose, doch darf man dabei nicht vergessen, dass im Verlaufe der Vene auch Lymphgefässe und Drüsen liegen, die bei Ohrenleiden nicht selten anschwellen und sehr geeignet sind, eine strangförmige Verhärtung zu bilden. So können sie eine Thrombose der Iugularis vortäuschen, aber auch eine vorhandene Thrombose verbergen, wie ich noch unlängst erfahren habe. Hat man andererseits Pulsverlangsamung, so spricht dies für einen intrakraniellen Eiterherd. Pulsverlangsamung ist hier ein sehr wichtiges Symptom, das schon öfter ermöglicht hat, sogar neben ausgesprochener Sinusphlebitis noch den Abscess zu diagnosticieren. Sinusthrombose und Kleinhirnabscess treffen in mehr als der Hälfte der Fälle zusammen, man thut darum gut,

Digitized by Google

auch bei ausgesprochenen Symptomen der einen Affektion stets an die andere zu denken.

Der praktische Nutzen auch dieser Überlegungen und Unterscheidungen ist nicht hoch anzuschlagen. Ist man im Zweifel, ob Sinusphlebitis, ob Kleinhirnabscess, so ist die Aufmeisselung des Warzenfortsatzes und die Freilegung der hinteren Schädelgrube indiziert. Findet man daselbst die Phlebitis, so behandelt man dieselbe chirurgisch und sieht zu, ob in den nächsten Tagen die Hirnerscheinungen, abgesehen von Neuritis optica, verschwinden. Ist das nicht der Fall, so schreitet man zur Exploration des Kleinhirns, die man natürlich sofort vornimmt, wenn man bei Eröffnung der hinteren Schädelgrube den Sinus intakt gefunden hat. In verdächtigen Fällen darf man sich allerdings nicht auf eine Untersuchung des Sinus sigmoideus beschränken, da die Symptome auch von der Phlebitis des Bulbus venae jugularis oder eines der Sinus petrosi abhängen können, von denen der weit häufiger affizierte Petrosus superior auch leichter zugänglich ist.

Schwierig ist anerkanntermassen die Differentialdiagnose gegenüber der Meningitis, deren häufigste und wichtigste Form die eitrige ist. Sie ist ja gewöhnlich Meningitis baseos, wenn sie von einer Ohraffektion herrührt, verläuft also hauptsächlich in jenem Hirngebiet, auf das sich gerade die Fernwirkungen des Kleinhirnabscesses erstrecken. Da zudem die Fernwirkung des Kleinhirnabscesses zum Teil auf dem Wege der Meningen erfolgt, so liegt es auf der Hand, dass sich die Erscheinungen beider Krankheiten zeitweise decken werden. Verläuft die Meningitis langsam durch mehrere Wochen, ist ihr Fieber unbedeutend, fehlt es vielleicht sogar, sind die Kopfschmerzen gering und Bewusstsein und Allgemeinbefinden so wenig gestört, dass die Kranken umhergehen, was alles schon in diesem oder jenem Falle, wenn auch sehr selten, vorgekommen ist — andererseits verläuft der Hirnabscess schnell, so dass schon in der ersten Woche Sopor auftritt, ist er fieberhaft, treten Reizerscheinungen, wie Pupillendifferenz, Strabismus, Hyperästhesie, nächtliche Delirien, Eingezogensein des Leibes, frühzeitig auf, was alles schon hie und da und im Kindesalter häufiger beobachtet ist — dann kann eine Unterscheidung unmöglich werden. In der grossen Mehrzahl der Fälle aber hat die Meningitis dauerndes und sehr hohes Fieber,

Digitized by Google

nach schnell vorübergehender Pulsverlangsamung Beschleunigung des Pulses, das Bewusstsein ist schon früh tiefer gestört, die Nackensteifigkeit ist intensiver und zur Starre erhoben, die Pupillen wechseln in ihrem Verhalten, unregelmässiger Strabismus tritt frühzeitig auf, und das Bild zerstreuter Affektion der Hirnbasis und des Rückenmarks dominiert. Für Tage können sich indes auch in diesen klaren Fällen die Erscheinungen beider Krankheiten decken, und das ist um so unangenehmer, als gerade der Kleinhirnabscess ein schnelles Handeln erfordert. Bei Otitis media acuta sind vor Ablauf der 2. Woche noch niemals Abscesssymptome beobachtet worden.

Für das praktische Eingreifen sind diese klinischen Bedenken zwar schwerwiegend, sie dürfen aber niemals lähmend werden. Hat man wirklich in einem Falle die Dura eröffnet und Anzeichen eitriger Meningitis gefunden, so hat man dem Kranken nicht geschadet. Der eitrigen Meningitis hilflos überlassen, ist er unrettbar dem Tode verfallen. Andererseits melden sich in der Neuzeit hier und da Fälle, wo nach Eröffnung der Dura bei Meningitis Heilung der Meningitis erfolgt ist. Je früher man hier die Dura vom kranken Ohr aus eröffnet, desto mehr Chancen hat man, die Meningitis, die man an ihrer Quelle trifft, auf ihr Quellgebiet zu beschränken. Man kann sie da mit Antisepticis, unter denen wohl das Jodoform in Äther-Alkohol den Vorzug verdient, in Berührung bringen, und vielleicht hindert auch der Strom der Cerebrospinalflüssigkeit, der zur Durawunde geht, eine Weiterverbreitung der Noxen im Arachnoidalraum, bis die rettende Verklebung erfolgt ist. Will man grundsätzlich gegen die Meningitis purulenta unthätig bleiben, vielleicht, weil die Frage der operativen Behandlung dieser Krankheit für den Chirurgen noch nicht spruchreif ist, so kann man in solchen zweifelhaften Fällen die Dura punktieren und die Cerebrospinalflüssigkeit auf Rundzellen u. s. w. untersuchen, bevor man weitergeht. Voraussetzung dabei ist natürlich, dass man den Warzenfortsatz aufgemeisselt und die hintere Schädelgrube eröffnet hat, wozu in diesen Fällen stets eine genügende Indikation vorhanden ist. Neuerdings ist zur Sicherung der Diagnose in solchen Fällen die Lumbalpunktion des Wirbelkanals nach Quincke empfohlen werden. Ich halte sie für überflüssig, denn man kommt auch bei der Punktion der Dura mit der nötigen Vorsicht zu seinem Ziel, gewinnt sogar Punktions-

Digitized by Google

flüssigkeit aus der nächsten Umgebung der Entzündung, was für die frühzeitige Diagnose nur vorteilhaft sein kann — und ich halte sie mit Oppenheim für bedenklich, weil durch die Lumbalpunktion der Druck der Cerebrospinalflüssigkeit plötzlich und nicht unerheblich herabgesetzt wird, wodurch die Spontanperforation eines oberflächlich gelegenen Abscesses herbeigeführt werden kann.

Eine sehr interessante Affektion, deren Unterscheidung gegenüber dem Kleinhirnabscess die grössesten Schwierigkeiten bietet, ist die Meningitis serosa. Wir kennen 2 Formen dieser Krankheit, die Meningitis serosa corticalis und die ventricularis. Erstere kann infolge von chronischer Mittelohreiterung auftreten, wie 2 Krankengeschichten mit Obduktionsbefund von Patterson Cassels und Hedinger beweisen. Der Fall Patterson Cassels ist bereits von Levi*) aufgefunden und verwertet worden, Hedingers Fall**) scheint bisher übersehen zu sein.

63 jährige Frau mit alter rechtsseitiger Otorrhoe und grossem papillomatösen Polypen des äusseren Gehörgangs war im April 1883 aufgenommen wegen starker Ohrschmerzen und Ohrblutungen, die seit einigen Wochen bestanden. Es zeigten sich in der Umgebung des Ohrs mehrere Eiterherde, die nach einander inzidiert werden und grösstenteils heilen. Sie wird daher am 13. VII. 83 mit einigen Fisteln entlassen. — Anfang Oktober 83 stellen sich wieder Schmerzen und Anschwellung in der Gegend des rechten Ohrs ein. Die Kranke verlor den Schlaf, und der Gang hatte zeitweise etwas Taumelndes.

30. X. 83. II. Aufnahme. Sulzige Anschwellung nach hinten vom Warzenfortsatz. Druck daselbst sehr schmerzhaft, die Schmerzen strahlen nach der Schläfen- und Scheitelgegend aus. T. und P. normal. Aufmeisselung und Entleerung von Eiter aus der Gegend des Antrum. Danach wechselnder Schmerz und Befinden.

6. XI. Beginnt etwas soporös zu werden.

8. XI. Nachts delirierend, tags soporös, Sprache lallend, rechte Pupille enger als die linke und träge auf Lichteinfall reagierend.

9.—11. XI. Wechselnde Benommenheit. Stirnkopfschmerz.

12. XI. Starke Benommenheit, stöhnt viel.

14. XI. Bewusstsein wechselnd; lässt unter sich.

15. XI. Vollständige Bewusstlosigkeit. Mehrmals klonische Krämpfe der linken unteren Extremität. Am Abend tonische Krämpfe der linken oberen und unteren Extremität.

---

*) Zeitschrift für Ohrenheilkunde. XXVI. p. 116.

**) Ibidem. XIV. p. 47.

Digitized by Google

16. XI. Linksseitige Facialisparese, frequente Respiration.
17. XI. Tod im Sopor.

Obduktionsbefund: Kariöse Defekte im Sulcus sigmoideus und am Tegmen antri. Dura intakt. Der rechte Sinus transversus bis zum Bulbus venae jugularis völlig obliteriert. Pia convexitatis stark ödematös, mässig blutreich, Pia baseos besonders in der Gegend des Chiasma reichlich wässerig infiltriert; in den nicht erweiterten Ventrikeln ziemlich viel klare Flüssigkeit, am Ependym nichts Besonderes. Gehirnsubstanz normal, mässig blutreich.

Die Meningitis ventricularis kann sich im Anschluss an ausgedehnte Karies des mittleren und inneren Ohrs entwickeln, wie der Fall von Levi zeigt. Diese Trennung in Meningitis corticalis und ventricularis ist indes vorläufig eine anatomische, klinische Unterscheidungsmerkmale kennen wir noch nicht. Wir müssen uns also klinisch mit einer Meningitis serosa ex otitide begnügen.

Den Symptomenkomplex einer solchen Meningitis serosa zeigen noch 3 geheilte Fälle der Litteratur, die ich wegen der Wichtigkeit und Neuheit des Gegenstandes kurz anführen will.

4. Fall von Politzer
5. III. Fall von Kipp
} zitiert nach Levi.
6. Fall von Macewen*)

Die übrigen Fälle Levi's rechnet man besser in das Gebiet der meningealen Reizung (in dem zitierten Falle von Styx ist Syphilis nicht ausgeschlossen), wenn man es nicht vorzieht, vorläufig auf eine Klassifizierung zu verzichten. Jedenfalls kann die Neuritis optica bei einer Unterscheidung nicht als Kriterium dienen, solange wir wissen, dass eine Sinusthrombose nahezu symptomlos oder doch mit wenig ausgesprochenen Allgemeinerscheinungen verlaufen kann.

Neben diesen reinen Fällen von Meningitis serosa haben wir insgesamt 20 Fälle, wo die Affektion in Verbindung mit Kleinhirnabscess aufgetreten ist. Die Pathogenese dieser Fälle haben wir bereits erörtert.

Die Symptome der Meningitis serosa sind denen des Kleinhirnabscesses sehr nahe verwandt, nicht selten mit ihnen identisch. Nehmen wir die Fälle aus Quincke's Arbeit und unsere 6 otitischen, so würde sich ungefähr folgendes Bild ergeben. Die allgemeinen Hirnerscheinungen, Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen und Obstipation, sind gewöhnlich scharf ausgesprochen, der Puls ist häufig verlangsamt,

*) Macewen, l. c. pag. 100.

Digitized by Google

die Temperaturkurve ist in der Regel normal, und nur ausnahmsweise treten momentane oder auch tagelange Fieberattacken dazwischen. Die Mehrzahl der Fälle ist von Neuritis optica begleitet; diese Störung ist gewöhnlich stärker ausgebildet, erreicht zuweilen auch hohe Grade, fehlt aber in einzelnen, wohl konstatierten Fällen dauernd oder bleibt, einmal aufgetreten, geringfügig. Die Kranken sind in der Mehrzahl der Fälle benommen bis zum Sopor, mit dem grosse Unruhe, furibunde Delirien, Zustände geistiger Verwirrtheit abwechseln können, indes in nahezu der Hälfte der Fälle ist das Bewusstsein klar und auch jenes schläfrige apathische Wesen, das als charakteristisch für den Hirnabscess gilt, ist hier und da in exquisiter Form konstatiert worden.

Bemerkenswerter Weise sind die Kranken mit Hydrocephalus internus und Kleinhirnabscess recht lange bei klarem Bewusstsein, nicht selten sogar bis zum Tode, trotzdem sich die Krankheit gewöhnlich über Wochen hinzieht.

Sind sonach von den allgemeinen Hirnsymptomen nur hochgradige Neuritis optica und frühzeitige und tiefere Benommenheit für die Meningitis serosa gegenüber dem Hirnabscess charakteristisch, so gehen bei den Herderscheinungen die Krankheiten doch etwas weiter auseinander. Zwar Nackensteifigkeit, die sich bei der Meningitis serosa ausnahmsweise auch zur Starre, meist in Verbindung mit Opisthotonus, steigert, Pupillendifferenz und Strabismus sind beiden Krankheiten in gleicher Weise eigentümlich, Gangstörungen, für Kleinhirnabscess ein so wichtiges Symptom, überwiegen sogar bei der Meningitis serosa unbedingt. Die Kranken gehen in der Hälfte der Fälle unsicher, zeigen Neigung nach einer Seite oder auch nach vorn oder hinten zu fallen, können zuweilen gar nicht ohne Unterstützung stehen oder sitzen. Dagegen ist die Meningitis serosa häufiger durch Sehstörungen ernster Natur ausgezeichnet, die, wie wir bereits oben erörtert haben, dem Kleinhirnabscess an sich wohl nicht zukommen. Unter 22 Fällen finden wir 5 mal Amaurose und hochgradige Amblyopie, meist der dauernde Effekt des Drucks auf die N. optici, doch auch vorübergehend in Anfällen. Auch Taubheit und Geschmacks- und Geruchsverlust, sind als der M. serosa eigentümlich zu erachten, wenn sie auch bei ihr nur sehr selten gefunden werden. Demnächst kommen bei der Meningitis serosa sehr häufig doppelseitige Paresen und Paralysen vor, die als

Digitized by Google

reines Kleinhirnsymptom ausserordentlich selten sind. Es sind beide Beine, beide Arme, beide N. abducens, beide N. facialis betroffen, entweder von vornherein oder nach einander. Allerdings sind diese Störungen zuweilen auch halbseitig, und es würde dann nur ihr gekreuztes Auftreten für Meningitis und gegen Abscess zu verwerten sein. (cf. Fall Hedingers.) Auch motorische Sprachstörungen überwiegen bei der Meningitis beträchtlich, doch unterscheiden sie sich in Nichts von den beim Kleinhirnabscess beschriebenen; möglich allerdings, dass auch in diesen Fällen von Abscess das Symptom von begleitender Meningitis serosa abhängt, wenn sie auch nur bei einem Falle (Dupuy) ausdrücklich als vorhanden angegeben ist. Mässige Grade von Hydrocephalus internus können leicht übersehen oder im Obduktionsprotokoll vernachlässigt werden. Schlingstörungen, vereinzelt beobachtet, gehören zu den Symptomen der Meningitis. — Ein wichtiges und charakteristisches Symptom scheinen mir die Krampfanfälle zu sein, die in $^1/_3$ der Fälle von Meningitis serosa beobachtet sind. Es sind entweder allgemeine oder partielle Konvulsionen oder tetanische Krämpfe mit Opisthotonus und Trismus, während welcher das Bewusstsein in der Regel erlischt. Wir haben solche Konvulsionen u. s. w. wiederholt auch beim Kleinhirnabscess gefunden, indes fast alle diese Fälle hatten, soweit überhaupt genauere Obduktionsbefunde vorliegen, einen mehr oder weniger ausgebildeten Hydrocephalus internus.

Es giebt also doch nicht unerhebliche Differenzen zwischen den Symptomen dieser beiden Krankheiten, die in vielen Fällen sehr schnell eine genauere Diagnose zulassen. Der Hauptunterschied aber liegt im Verlaufe. Der Abscess, einmal ins Endstadium getreten, entwickelt sich in der Regel stetig weiter bis zum Ende, die Meningitis serosa schwankt wechselvoll auf und nieder; jener dauert 1—3 Wochen, diese Wochen, Monate und Jahre. Der Kranke mit Meningitis serosa wird plötzlich von schweren Hirnerscheinungen mannigfachster Art ergriffen, doch nach einigen Tagen, manchmal schon nach Stunden, sind diese Erscheinungen wieder verschwunden, vielleicht die eine oder andere Störung hinterlassend. Nach einiger Zeit erscheint ein weiterer Anfall, der dem früheren durchaus nicht gleich zu sein braucht, und so geht die Krankheit weiter. Und wie die Anfälle schwanken, so schwanken die einzelnen Störungen selbst. — Die Meningitis ist einer energischen Therapie zugänglich. Durch

Digitized by Google

Ableitungen aller Art, Schmierkur und Lumbalpunktion kann man die Störungen modifizieren, sie zeitweilig und auch dauernd zum Schwinden bringen. In der Lumbalpunktion nach Quincke endlich haben wir ein Mittel, das uns über die Existenz einer übermässigen Arachnoidalflüssigkeit, ihre Beschaffenheit und Masse Auskunft giebt.

Es wird uns also gewöhnlich möglich sein, mit Sicherheit zu sagen: Dieser Ohrenkranke hat eine Meningitis serosa. Leider haben wir damit nicht viel gewonnen. Gegenüber 6 Fällen von Meningitis serosa ex otitide stehen mindesten 6 von Meningitis serosa mit Kleinhirnabscess, in denen die Erscheinungen des Letzteren in dem Bilde des Ersteren untergingen. Und da nicht weniger als 20 Kleinhirnabscesse von Meningitis serosa aller Grade begleitet waren, diese Affektion sich also leichter im Anschluss an einen Kleinhirnabscess, als im Anschluss an Otitis media entwickelt, so können wir im Einzelfalle nur schliessen: Dieser Fall von Otitis media hat Erscheinungen einer Meningitis serosa, wahrscheinlich besteht daneben noch ein Kleinhirnabscess.

Die tuberkulöse Meningitis kann in der ersten Zeit der Entwicklung, solange das Bewusstsein noch wenig oder garnicht getrübt ist, grosse diagnostische Schwierigkeiten bereiten. Die allgemeinen Hirnerscheinungen sind dieselben wie beim Abscess, Konvulsionen, Nackensteifigkeit und Pupillendifferenz, auch etwas Neuritis optica sind am Ende der 1. Woche, manchmal auch schon früher, häufig nachweisbar und die charakteristischen Chorioidealtuberkel werden häufig vermisst. Erst in der 2. Krankheitswoche, wenn die Somnolenz tiefer wird und in Sopor übergeht und unregelmässige Paresen, Spasmen und Kontrakturen auftreten, der Puls eine hohe Frequenz gewinnt, wird die Diagnose klar. Bei Kindern gelten die diagnostischen Schwierigkeiten für unüberwindlich. Die tuberkulöse Meningitis ist im 1. Jahrzehnt des Lebens verhältnismässig sehr häufig, die tuberkulöse Karies des Mittelohrs und seiner Umgebung führt gewöhnlich nicht zum Abscess, sondern zur tuberkulösen Meningitis (Henoch), und wir können hinzufügen, dass mindestens die Hälfte aller Kleinhirnabscesse vor dem 10. Lebensjahre von Meningitis serosa*)

*) Von 11 Fällen sind zwei nicht verwertbar. Unter den übrigen 9 hatten 5 mehr oder weniger, zum Teil sehr stark ausgebildeten Hydrocephalus internus, bei 1 Falle fehlt die genaue Hirnobduktion, und nur in 3 Fällen waren Meningen und Ventrikel intakt.

Digitized by Google

begleitet ist, deren Symptome sich im allgemeinen von denen der tuberculosa nicht mit einiger Sicherheit unterscheiden lassen. So kommt es, dass bisher erst 2 Mal bei solchen Kindern eine Trepanation versucht und noch nie die Eröffnung eines Abscesses gelungen ist. Vielleicht aber brauchen wir doch nicht so pessimistisch zu sein, überhaupt zu verzichten. Wenn wir unsere 11 Krankengeschichten durchmustern, so fällt zunächst auf, dass Prodrome, die für die tuberkulöse Meningitis des Kindesalters, wenn auch nicht konstant, so doch typisch sind, nur ein einziges Mal beobachtet sind; in allen anderen Fällen hat die Krankheit unvermutet, plötzlich und energisch eingesetzt. Ferner ist die Temperatur nur 2 Mal fieberhaft gewesen, in allen anderen Fällen war sie normal oder subnormal, bei mehrtägiger und sogar mehrwöchiger Beobachtung. Endlich hatten sämtliche Kinder fast bis zum Tode ein klares oder nur wenig getrübtes Bewusstsein, wenn man von den vorübergehenden Trübungen während der allgemeinen Konvulsionen absieht. Und da der Tod gewöhnlich im Beginn der 3. Krankheitswoche erfolgt ist, so müssen wir dies Verhalten für bemerkenswert erachten. Andererseits sind Ptosis und Strabismus eine häufige und auch frühe Erscheinung der Meningitis tuberculosa (Ende der 1. und Anfang der 2. Krankheitswoche), während sie beim Kleinhirnabscess, mit und ohne Meningitis serosa, bisher höchst selten angegeben sind. Im Übrigen können wir allerdings alle Erscheinungen der Meningitis tuberculosa auch beim Kleinhirnabscess finden, zumal wenn derselbe zu Meningitis serosa geführt hat. Ich möchte darum meinen: Wenn ein Kind im 1. Jahrzehnt des Lebens, im Verlaufe einer sich hinziehenden Otitis media acuta oder einer chronischen Otorrhoe, plötzlich mit Ohrenschmerzen, Kopfschmerz, Erbrechen und allgemeinen Konvulsionen erkrankt (zu denen noch andere allgemeine Hirnsymptome treten können), wenn das Bewusstsein in den Pausen zwischen den Konvulsionen klar ist und andauernd klar bleibt, die Temperatur normal oder subnormal ist, so weisen Symptome wie Nackensteifigkeit, Pupillendifferenz, Zwangsstellung der Bulbi, Gleichgewichtsstörungen und Zwangsbewegungen, sowie gleichseitige Paresen auf Kleinhirnabscess und Incontinentia und mässige Hyperästhesie sprechen nicht dagegen. Hat man eine Indigestion durch entsprechende Behandlung, Retentionen am Ohr durch Paracentese, Entfernung von Polypen, Aufmeisselung des Warzenfortsatzes be-

Digitized by Google

seitigt und durch eine energische ableitende Behandlung keine eklatante Besserung der Hirnsymptome erreicht, so ist man um die Mitte der 2. Krankheitswoche berechtigt, das Kleinhirn zu punktieren. Wie Chorioidealtuberkel für Tuberkulose, so entscheidet ausgesprochene Neuritis optica am Ende der 1. Krankheitswoche für Kleinhirnabscess bezw. Meningitis serosa. Nicht unerwähnt sei, dass in 2 von unseren 11 Fällen eine sorgsame Aufmeisselung durch einen Defekt der hinteren Pyramidenfläche und eine Durafistel direkt in den Abscess geführt haben würde.

An dieser Stelle sei kurz der Meningealhyperämie gedacht, die gerade im Kindesalter alarmierende Hirnerscheinungen hervorrufen und ausnahmsweise zu schnellem Tode führen kann. Wir wissen über diese Affektion nicht viel. Allgemeine Hirnerscheinungen, Konvulsionen, Pupillendifferenz und Strabismus können sich bei Eintritt einer Otitis media acuta in bedrohlichem Umfange zeigen. Ein Hirnabscess kommt hier nicht in Frage, der hat noch nie vor Ende der 2. Woche nach Auftreten der Otitis Erscheinungen gemacht und die Paracentese und Antiphlogose klären gewöhnlich schnell den Sachverhalt. Auch Retentionen bei akuter und chronischer Otitis media können derartige Erscheinungen hervorrufen, bis man das Hindernis für den Sekretabfluss beseitigt hat. Doch giebt es auch einzelne Fälle, wo von Retention nicht die Rede sein kann, und doch treten allgemeine Hirnerscheinungen auf und dauern wochenlang. Solche Fälle können eine grosse Ähnlichkeit mit denen unserer Gruppe II haben, und wenn dabei die gleichseitige Papille verwaschen, die gleichseitige Pupille erweitert und träge ist, so wird man an Abscess, und wenn Nackensteifigkeit oder die Parese des gleichseitigen Facialis in einzelnen Ästen, oder des Abducens dazutritt, mehr an Kleinhirnabscess denken und damit enden, dass man erst die Kleinhirnhemisphäre und danach den Temporallappen erfolglos punktiert. Die Fälle sind übrigens sehr selten.

Bei grösseren Kindern und Erwachsenen kommt man nicht oft in die Lage, die Differenzialdiagnose zu stellen, denn die Meningitis tuberculosa ist bei ihnen eine weit seltenere Erkrankung. Die Symptome sind nicht andere, wie im frühen Kindesalter, nur Prodrome und Konvulsionen sind verhältnismäsig weit seltener. Temperatur und Puls können sich gerade so verhalten wie beim Abscess, so dass

Digitized by Google

schliesslich nur schnell zunehmende Bewusstlosigkeit und Delirien, ausgebildete Nackenstarre und gekreuzte Störungen der Motilität und Sensibilität zur Unterscheidung benutzt werden können. In Bezug auf die Differenzierung wird es sich gewöhnlich zunächst um die Frage, Abscess oder Meningitis, handeln und wenn man bei Ohrenkranken weiter entscheiden soll, ist diese Meningitis serös, eitrig oder tuberkulös, so wird man sich gewöhnlich durch den Befund an anderen Organen leiten lassen. Findet man sonst noch Tuberkulose, so ist die Meningitis tuberkulös, findet man keine, macht auch das Ohr keinen tuberkulösen Eindruck, so ist es eine seröse oder eitrige Meningitis. Dass man dabei diagnostische Fehler gelegentlich begeht, ist begreiflich.

So nahm ich bei einem 42jährigen, ziemlich kräftigen und bislang angeblich stets gesunden Arbeiter, der am 27. IX. 92 der inneren Klinik der Charité eingeliefert und von dort am nächsten Morgen zur äusseren Station verlegt wurde, eine Meningitis purulenta ex otitide an. Es bestand neben ausgesprochenen meningitischen Erscheinungen, die sich nachweislich erst am Abend des 23. IX. plötzlich, nachdem er noch den Tag über gearbeitet, eingestellt hatten, eine gewöhnliche rechtsseitige Otorrhoe. Die inneren Organe waren anscheinend gesund, nur über dem linken Unterlappen hörte man unbestimmte Nebengeräusche. Am 4. X., also am 11. Krankheitstage, erfolgte der Tod und bei der Obduktion fand sich zur allgemeinen Überraschung eine ausgeprägte Meningitis tuberculosa. In den Oberlappen beider Lungen bestanden käsige Herde nnd schiefrige Indurationen, in Milz und Nieren submiliare Knötchen. Intra vitam hatte die Lungenaffektion keine klaren Symptome gemacht, und auch sonst bestand für Tuberkulose kein Anhalt, die meningitischen Erscheinungen setzten so plötzlich ein und verliefen so schwer und so schnell, dass Keinem von uns auch nur der Gedanke kam, es könne eine Meningitis tuberculosa vorliegen.

In zweifelhaften Fällen wird man die Lumbalpunktion oder auch die Punktion des Arachnoidalsacks nach voraufgegangener Aufmeisselung mit Aussicht auf Erfolg anwenden können.

Zweifellos führt eine tuberkulöse Karies des Mittelohrs und seiner Nebenräume öfters zur Meningitis tuberculosa, auch bei Erwachsenen, doch gelingt der direkte Nachweis, dass die Meningitis vom kranken Ohre und nicht etwa von einem anderweitigen Tuberkelherde im Körper stamme, nur sehr selten*). Aus diesem Grunde

*) Cf. Körner l. c. pag. 52.

Digitized by Google

sei hier nachfolgender Fall kurz beschrieben, den ich im Januar 1892 in der Charité auf der Station des verstorbenen Geheimrat Fraentzel beobachten konnte.

Im Winter 1891/92 befand sich auf der Station ein circa 32jähriger Postbeamter mit vorgeschrittener, fieberhafter Lungenphthise und schwerer, tuberkulöser Karies des linken Ohrs. Die sehr profuse, dünne Eiterung des Ohres machte zur Reinigung häufigere Ohrausspülungen notwendig, die mit grosser Vorsicht vorgenommen wurden. Eines Abends fand ich den Patienten auffallend unruhig, wenn auch bei klarem Bewusstsein; am nächsten Tage heftige Kopfschmerzen, fortschreitende Trübung des Sensoriums, am 3. Krankheitstage schon war die Meningitis tuberculosa unzweifelhaft. Bei der Obduktion fand sich eine ausgedehnte Karies tuberculosa des Mittelohrs. Am Dach der Paukenhöhle befand sich ein enger Spalt, der mit einem blassroten mit Tuberkelknötchen durchsetzten Bindegewebsstrange erfüllt war. Dieser Strang ging zur darüberliegenden Dura, die an dieser Stelle verdickt und etwas gerötet, in ihrem Gefüge gelockert schien, und gleichfalls dicht gedrängt Tuberkelknötchen trug. Die innere Fläche der Dura war an dieser Stelle gequollen und getrübt. Die untere und die äussere Fläche des linken Schläfenlappens sowie die Fissura Sylvii waren übersät mit zahllosen submiliaren und miliaren Knötchen, bei mässiger sero-fibrinöser Infiltration der Arachnoides. Nach oben, nach vorn, hinten und median nahm die Tuberkeleruption successive ab, die rechte Hälfte des Hirns zeigte nur spärliche Knötchen.

Zuweilen ist die Frage zu entscheiden, ob die vorliegende Störung von einem Hirntumor oder einem Abscess herrührt, denn Kleinhirntumoren sind nicht selten. Nach Gowers ist das grosse charakteristische Zeichen für den Hirntumor der allmähliche Beginn und der langsame progressive Verlauf der Symptome. Dem gegenüber steht der überwiegend plötzliche Beginn des Endstadiums eines Hirnabscesses, die schnelle Ausbildung der Symptome, der schnelle Verlauf; dort Monate und Jahre, hier Wochen. Der otitische Abscess weist mit seinen Störungen auf einen Sitz, in der Nähe des kranken Ohrs, der Tumor, der gelegentlich eine Otitis media begleitet, ist vom Ohr unabhängig und kann darum Lokalsymptome zeigen, die für den otitischen Abscess unmöglich sind. Das Auftreten der Abscesssymptome ist in der Regel mit deutlichen Störungen im Verlaufe der ursächlichen Otitis media verbunden, beim Tumor könnte ein derartiges Zusammentreffen nur zufällig vorkommen. Gerade Kleinhirntumoren führen in der Regel zu Neuritis optica und häufig

Digitized by Google

zu sehr hohen Graden derselben, wie sie beim Abscess nicht vorkommen. So wird gewöhnlich eine Differentialdiagnose gelingen. Nur die Tuberkelknoten machen grosse Schwierigkeiten und um so grössere, je jünger das Individuum. Tuberkelknoten gehören zu den häufigen Formen der Hirntumoren, ferner entfallen $^3/_4$ aller Tuberkelknoten auf die ersten beiden Jahrzehnte, die Hälfte sogar auf das 1. Jahrzehnt des Lebens, *) der häufigste Sitz dieser Tumoren ist im Kleinhirn, Hemisphäre oder Wurm, sie kommen bei kleineren Kindern mit Vorliebe in Verbindung mit Knochentuberkulose, besonders auch mit der des Felsenbeins, vor, und endlich führen sie nicht selten zur Bildung eines Hydrocephalus internus, wenn sie im Kleinhirn liegen. Diese käsigen Herde repräsentieren eine chronische Bildung, die in der Regel auch ein chronisches Leiden hervorruft. Die Störungen ziehen sich durch Monate hin mit vielfachem Wechsel in der Ausbildung allgemeiner und lokaler Hirnsymptome. Aber es giebt auch Fälle, die lange latent bleiben, plötzlich Symptome machen und nun schnell zum Tode führen, sei es, dass sie allein durch ihre Gegenwart schwere Störungen hervorrufen, sei es, dass sie zum Ausgangspunkt einer plötzlich auftretenden und schnell verlaufenden Meningitis tuberculosa werden. Im 1. Jahrzehnt des Lebens kann man daher wohl klinisch einen Tuberkelknoten von einem Kleinhirnabscess, kaum aber einen Kleinhirnabscess von einem Tuberkelknoten unterscheiden, manchmal ist sogar post mortem die Unterscheidung schwierig, wenn es sich um einen erweichten und vereiterten Knoten handelt. Allenfalls wird man sich mit etwas grösserer Sicherheit für einen Kleinhirnabscess entscheiden, wenn das Kind bislang gesund und kräftig war, wenn Anzeichen von Tuberkulose fehlen, die Eltern und Geschwister gesund sind und auch die Ohreneiterung, etwa nach Scharlach oder Diphtherie entstanden, nicht den Eindruck einer tuberkulösen macht. Gelegentlich hilft auch eine Durafistel aus der Verlegenheit. In zweifelhaften Fällen thut man besser zu operieren als sich zu resignieren. Mit dem Tuberkelknoten im Kleinhirn ist das Kind verloren; warum soll es nicht glücken, einen solitären Tuberkel zu entfernen, wie man einen Abscess entleert — wenn man ihn findet?

Doch noch andere Schwierigkeiten drohen dem, der einen Hirn-

*) Gowers l. c. pag. 486.

Digitized by Google

abscess finden will. Wir haben oben bereits ein Beispiel angeführt, wie die zufällige Verbindung mehrerer anderweitiger Affektionen bei Otorrhoe zu Trugbildern führen kann. Oppenheim hat neuerdings, wie vor 15 Jahren bereits Raymond mit Recht auf hysterische Störungen aufmerksam gemacht, die eine Otorrhoe in sehr unangenehmer und verwirrender Weise begleiten können. Die Kenntnis der Gefahren einer Otorrhoe ist in den letzten Jahren sehr populär geworden, unter den Ärzten wie unter den Kranken, die Kranken kennen die drohenden Hirnerscheinungen, sind ängstlich, beobachten sich anhaltend und machen dann ganz alarmierende Angaben. So behandle ich seit Monaten eine ältere Frau mit circumscripter Karies am Hammer, bei sonst ganz reizlosem, trocknem Ohr, die höchst beunruhigt zu mir kam, mit Ohren- und lokalen Kopfschmerzen. Schwindel, Übelkeit; sogar erbrochen hatte sie mehrfach. Beim Beklopfen des Schädels fand sich eine empfindliche Stelle über dem Ohr, die bei jeder späteren Untersuchung noch empfindlicher war. Weitere Erscheinungen fehlten. Daneben war sie recht korpulent und vollblütig, hatte Herzbeschwerden und die Verdauung war auch nicht in Ordnung. Eine vorsichtige Entfettungskur u. s. w. hat alle Beschwerden beseitigt und jetzt glaubt sie auch nicht mehr, dass sie an ihrem Ohrenleiden sterben wird, aber lange gedauert hat es. — Auf der anderen Seite passiert es, dass man in ganz anderer Richtung sucht, während ein Hirnabscess vorliegt. Ich habe eine Frau an Kleinhirnabscess verloren (Paradigma der Gruppe II), bei der ich anhaltendes Erbrechen, hartnäckige Obstipation und schlaffes, teilnahmloses Wesen nach der Aufmeisselung auf Gravidität zurückführte; es war eine verheiratete Frau, die bereits geboren hatte und bestimmt angab, sie wäre im 3. Monat gravida und um diese Zeit wäre es ihr bei der letzten Gravidität auch so gegangen. Unter diesen Umständen unterblieb eine Exploration und bei der Obduktion fand sich keine Gravidität.

Endlich haben wir die Differenzialdiagnose gegenüber dem Temporalabscess zu stellen. Unsere Angaben bieten dazu den Anhalt, der Wert jedes einzelnen Lokalsymptoms ist bereits erörtert. Doch empfiehlt sich ein kurzes Resumé. Beim Kleinhirnabscess findet man Gleichgewichts, Gang-, Atmungs- und motorische Sprachstörungen, Nackensteifigkeit, Trismus, gleichseitige Paresen des Facialis, der Extremitäten, Amaurose ohne Sehnervenatrophie und häufig, zu-

Digitized by Google

mal im Kindesalter, allgemeine Konvulsionen; beim Temporalabscess gekreuzte Paresen, Paralysen, Spasmen und Konvulsionen, Hemianästhesie, amnestische und Leitungsaphasie, Hemiopie, gleichseitige Ptosis. Bei letzterem weisen alle Symptome auf eine Schädigung der Capsula interna und am Hirngrunde sind nur die Kernregionen des Oculomotorius und höchstens noch die des Abducens beteiligt, vielleicht erstreckt sich die Wirkung des Abscesses gar nicht einmal auf diesen Hirnteil und die Nerven werden unmittelbar in ihrem Verlauf an der Schädelbasis durch den Abscess lädiert. Ersterer erscheint unter den Symptomen lokalisierter, leichter Basilarmeningitis und es handelt sich darum, festzustellen, ist das Vorliegende schon Meningitis purulenta baseos oder ist es noch keine; oder er erscheint unter den Symptomen von Meningitis serosa ventricularis und es fragt sich nur, ist das Vorliegende bloss Meningitis serosa, oder besteht daneben noch ein Kleinhirnabscess. Der Kleinhirnabscess macht in $^2/_3$ aller Fälle wenig ausgebildete oder auch gar keine Lokalsymptome, der Temporalabscess macht in der Regel mehr oder weniger Lokalsymptome der angegebenen Art. Ein letztes wichtiges Kriterium bildet die Art der Ausbreitung der Knochenerkrankung am Felsenbein. Der Abscess pflegt dort zu sitzen, wo die Karies an die Dura herangetreten ist, also im Temporallappen bei Karies am Tegmen tympani oder antri, im Kleinhirn bei Karies der hinteren Wand des Os petrosum. Eitrige Prozesse im Labyrinth führen, wenn nicht zur Meningitis, zum Kleinhirnabscess und es ist darum eine genaue Funktionsprüfung (Mc. Bride)*) und eine genaue Besichtigung des horizontalen Bogenganges und der Nische der Fenestra ovalis von Bedeutung.

Prognose.

Ein otitischer Kleinhirnabscess, sich selbst überlassen, führt über kurz oder lang zum Tode des Individuum. Auch in dem einzigen, sicher konstatierten Falle von Spontanheilung (Sutphen) wäre der Kranke wohl seinem 2. Abscess erlegen, wenn ihn nicht zuvor die tödtliche Blutung ereilt hätte.

*) Mc. Bride & Miller: Edinburgh medical Journal. 1887. p. 1002.

Digitized by Google

Die Prognose des Kleinhirnabscesses ist schlechter als die des Temppralabscesses weil seine Diagnose schwieriger und unsicherer ist. Dem schnell erfolgenden, tödtlichen Durchbruch in den Seitenventrikel bei letzterem steht die unvermutet eintretende, schnell tödtende Lähmung des Atmungszentrums gleichwertig gegenüber.

Die Prognose der Operation ist bei beiden Abscessarten gleich. Von 76 eröffneten Grosshirnabscessen wurden nach Körner 42 = 55,3 %, von 19 eröffneten Kleinhirnabscessen 10 = 52,6 % geheilt. Die Prognose der Operation, die noch vor einigen Jahren beim Kleinhirnabscess für ungünstig galt, hat sich also wesentlich gebessert. Von den 9 Todesfällen kommen 2 (Truckenbrod und Hutton & Wright) auf unvollkommene Operation, 2 (von Beck und Harbordt) auf begleitende Affektionen (Blutung und Pyämie). 1 Fall erliegt der Meningitis, die sich aus der Ohraffektion entwickelt. In 4 Fällen hat eine zweckmässige Entleerung des Abscesses stattgefunden und trotzdem erfolgte der Tod, ohne dass die Obduktion palpable Veränderungen am Gehirn nachweisen konnte. 2 dieser Kranken (von Harrison und Hulke) sind im Coma operiert, aus dem sie sich nicht mehr erholten, der 3. Kranke (von Zeller) wurde von jener akuten Lähmung der Atmung bei gutem Pulse befallen und die Entleerung des Abscesses hatte keinen Effekt mehr. Besonders bemerkenswert ist der Fall von Milligan & Hare. Der Kranke wird in noch leidlicher Verfassung operiert, befindet sich nach der Operation ganz gut und berechtigt zu den besten Hoffnungen. Plötzlich wird die Atmung unregelmässig, die Temperatur steigt hoch an und in 3 Stunden erfolgt der Tod, 22 Stunden nach vollkommener Entleerung des ganz unkomplizierten Abscesses.

Die Prognose der Operation ist also beim Kleinhirnabscess schlechter als beim Temporalabscess, weil unberechenbar die Lähmung der Medulla oblongata auftreten kann, und sie ist andererseits besser, weil die von mangelhafter Entleerung abhängige, fortschreitende Encephalitis und Encephalo-Meningitis, die häufig den Erfolg der Operation am Temporalhirn vereitelt, nicht beobachtet wird. Die Ursache liegt wohl in der ausserordentlichen Seltenheit jener fauligen Hirnfetzen, die den grossen Temporalabscess auszeichnen.

Digitized by Google

Therapie.

Dass man die Operation eines otitischen Hirnabscesses mit der Operation am kranken Ohr beginnen müsse, darauf haben sich in den letzten Jahren in Deutschland die Ansichten der Chirurgen und Ohrenärzte geeinigt. Differenzen, die noch vor wenig Jahren in dieser Hinsicht bestanden, sind verschwunden. Ob man nun vom Warzenfortsatze aus eingehen soll, oder, wie von Bergmann neuerdings vorschlägt, von der Schläfenschuppe dicht über dem äusseren Gehörgange, ist für den Effekt gleich. Meines Erachtens empfiehlt sich der erstere Weg mehr. Man hat nicht immer einen ganz klaren Fall vor sich, nicht selten gehen die verdächtigen Symptome von einem extraduralen Abscesse oder lokaler Gangrän der Dura aus und da ist der Kranke wohl besser daran, wenn er von der Operation nicht ein Loch im Schädeldach zurück behält, mag es auch noch so gut mit Haut und Muskeln gedeckt sein. Schon als Marinearzt möchte ich mich dagegen erklären, der Mann wäre zweifellos dienstuntauglich. Entschliesst man sich zu dieser Operationsweise auch bei Sinusphlebitis und Kleinhirnabscess, so fürchte ich, dass der Schädeldefekt recht gross wird.

In England sind trotz des Vorganges von Macewen die Ansichten doch nicht so geklärt wie bei uns. Es hat dort eine Methode, die Percy Dean 1892 angegeben hat, ich möchte sagen, Unheil angerichtet. Dean meisselte in einem Falle chronischer Otorrhoe den Warzenfortsatz auf und legte auch wegen Karies den Sinus frei. Trotzdem verschwanden die Hirnsymptome nicht, und da er wohl einen Abscess vermuten durfte, aber keinen genügenden Anhalt hatte, ob derselbe im Temporal- oder Kleinhirn lag, so setzte er 14 Tage später eine Trepankrone über dem Sinus lateralis an, indem er den Dorn des Trepans 1 Zoll hinter und $^1/_4$ Zoll über der Mitte des Meatus anditorius externus applizierte (bei 14jähr. Kinde). Die Knochenlücke erweiterte er über den Sinus hinweg mit der Hohlmeisselzange nach vorn und oben und punktierte den Schläfenlappen und als er dort nichts fand, erweiterte er die Lücke nach hinten und unten und entleerte einen Kleinhirnabscess. Er führt als Vorteil dieser Art zu trepanieren an, dass man bequem, schnell und in einer Sitzung beide Hirnteile punktieren könne, und das wäre bei der

Digitized by Google

üblichen Unsicherheit der Diagnose, ob Temporal- oder Kleinhirnabscess besonders bei rechtsseitiger Otorrhoe, sehr angenehm. Gegen diese Auffassung lässt sich nicht viel einwenden, wenn man wirklich keinen Anhalt für den Sitz des Abscesses hat; man kann höchstens meinen, dass die Knochenöffnung für einen Temporalabscess reichlich weit nach hinten liegt. Man hat aber einen Schritt weiter gethan und gesagt: Im vorliegenden Falle scheint das Mittelohr nicht besonders schwer erkrankt zu sein, man darf seine Erkrankung ignorieren und sofort nach Dean trepanieren. So sind noch 1894 Winter & Deanesly in ihrem geheilten Falle vorgegangen und rechtfertigen das allen Ernstes. Kann man wirklich, angesichts der pathologischen Befunde im Felsenbein bei intrakraniellen Komplikationen auch bei intaktem Warzenfortsatze mit einiger Sicherheit schliessen: Das Felsenbein ist nicht wesentlich erkrankt?

Gerade beim Kleinhirnabscess ist man wohl niemals in der Lage, die Diagnose so sicher zu stellen, dass man auf jene wertvollen Hülfsmittel verzichten darf, die die Prüfung der hinteren Wand der Pars petrosa nach erfolgter Aufmeisselung bietet. Wir haben gesehen, dass uns in einem beträchtlichen Bruchteil der Fälle eine sorgfältige Aufmeisselung direkt zum Abscess führen kann, dessen Gegenwart wir vielleicht im Kleinhirn vermuten, ohne eine Berechtigung zur Diagnose zu haben. Wir haben eine weitere Reihe von Fällen, wo allgemeine Hirnsymptome und auch einige Lokalsymptome auf eine Eiterung in der hinteren Schädelgrube hinweisen, ohne dass wir zunächst mit einiger Sicherheit entscheiden können, ob Kleinhirnabscess, Pachymeningitis, ob Sinusthrombose diesen Symptomen zu Grunde liegt — Fälle, in denen erst die Aufmeisselung und die Beobachtung nach Entfernung alles Krankhaften an Dura und Sinus zur Diagnose führen. Darum gilt beim Kleinhirnabscess unbedingt der Satz: Wo Verdacht auf Kleinhirnabscess besteht, ist zunächst der Warzenfortsatz zu eröffnen, die Gegend des Sulcus sigmoideus sowie die hintere und die mediane Wand des Antrum mastoideum in ihrer ganzen Ausdehnung auf das Sorgfältigste bei guter Beleuchtung nach Fisteln abzusuchen und der Sinus freizulegen.

Nach Freilegung der hinteren Schädelgrube vom Warzenfortsatze aus empfiehlt es sich, auch von hier aus die Punktion vorzunehmen. Das hat seine Vorzüge vor der Punktion hinter dem Sinus nach

Digitized by Google

Anlegung einer Knochenöffnung daselbst, wie sie gewöhnlich geübt wird. Man schafft keine neue Wunde, vor Allem keinen Defekt der äusseren Schädeldecke und man hat mehr Chancen, einen kleinen, median gelegenen Abscess zu erreichen als auf dem üblichen Wege. Bei einem grossen Abscess ist es gleichgültig, von wo man punktiert, man muss von allen Seiten auf ihn kommen. Einen kleinen medianen Abscess zu finden, muss man von einer Trepanöffnung hinter dem Sinus 3 bis 5 cm Hirnsubstanz durchbohren, man kommt, wenn man nach unten und medianwärts das Messer richtet, in die Gefahr, den Facialis und Acusticus oder den Sinus anzustechen, arbeitet zudem in einer solchen Tiefe, zu der ja noch die Dicke von Knochen und Weichteilen zu addieren ist, von einer kleinen Knochenöffnung aus unsicher und ungenau. Wie sehr man sich unter diesen Umständen irren kann, wie schwer die Orientierung in der Tiefe mehrerer Centimeter von einer kleinen Öffnung aus ist, erfährt man leicht, wenn man sich mit einem bekannten Vexierspiel beschäftigt. Das Spiel besteht in einer kleinen Hohlkugel mit 2 einander diametral gegenüberliegenden Öffnungen. Man führt eine starke Nadel durch die eine Öffnung und soll nun die andere Öffnung finden. Trotzdem man hier neben der Palpation noch den Gesichtssinn zur Verfügung hat, gelingt das Auffinden der 2. Öffnung sehr schwer und es kommen beim Versuche mit dieser kleinen, ungefähr 2 cm im Durchmesser haltenden Kugel leicht Deviationen von 1 cm und mehr vor. — Zudem möchte ich bezweifeln, dass der Eiter, wenn wirklich das Punktionsmesser einen wallnussgrossen Abscess getroffen hat, durch einen mehrere cm langen, engen Kanal in normaler Hirnsubstanz in jedem Falle zum Vorschein kommt. Mir ist jedenfalls in einem solchen Falle die Auffindung des Abscesses misslungen. — Ist die Punktion ergebnislos und besteht trotzdem ein triftiger Grund für die Annahme eines Hirnabscesses, so kann man bequem von der Warzenfortsatzhöhle aus den Temporallappen punktieren, an einer für den bestimmten Zweck sehr günstigen Stelle. Das Tegmen antri et tympani hat man in solchen zweifelhaften Fällen gewöhnlich schon wegen Karies in grösserer Ausdehnung entfernt.

Einige Operateure, die vergeblich von einer Trepanöffnung aus das Temporal- und Occipitalhirn punktiert, haben sich kurz entschlossen, von derselben Öffnung aus auch das Kleinhirn durch das Ten-

Digitized by Google

torium hindurch zu punktieren. In einzelnen Fällen grosser oder medianer Abscesse haben sie damit Glück gehabt, in anderen Fällen konnten sie auf diesem Wege den Abscess nicht finden. Ich glaube, dass man bei dieser Art zu punktieren doch zuviel dem Zufalle überlässt. Eine annähernd zuverlässige Orientierung dürfte von einer Trepanöffnung über dem Temporalhirn unmöglich sein. Ausserdem passiert man auf diesem Wege dreimal den Arachnoidalraum, was sicher nicht empfehlenswert ist.

Soll man vor der Punktion die Dura eröffnen? Ich halte es für besser, das nur zu thun, wenn eine bestimmte Indikation vorliegt. Vermeidet man die Eröffnung der Dura, so vermeidet man auch den Hirnvorfall und seine Gefahren, denen schon mancher Kranke nach erfolgloser Trepanation erlegen ist. Eine Punktion durch die intakte Dura ist harmlos, wenn man die nötigen Kautelen beobachtet. Auch Granulationsbildung auf der Dura bietet keine Kondraindikation, man kann die Granulationen abkratzen und die Dura desinfizieren, bevor man punktiert. Bei eitrigen und jauchigen Prozessen auf der Dura thut man wohl am besten daran, den ganzen extraduralen Herd möglichst freizulegen und zu desinfizieren und einige Tage unter antiseptischer Behandlung zu warten. Liegt in solchen Fällen eine dringende Indikation vor, so ist es besser, von einem Ort der Wahl aus zu trepanieren und zu punktieren. Will man das nicht, so ist die breite Spaltung der kranken Dura mit nachfolgender Punktion unbedingt vorzuziehen. Die Punktion durch die kranke Dura ist geradezu eine septische Impfung; bei der Spaltung schwemmt der Strom der Arachnoidalflüssigkeit etwaige verschleppte Noxen wieder heraus, bis sich unter Jodoformgazetamponade eine schützende adhäsive Entzündung zwischen den Hirnhäuten gebildet hat. Punktiert man mit dem Messer, so eröffnet man natürlich auch zuvor die Dura.

Kommt man mit der Punktion nicht zum Ziel, so kann man nach Eröffnung der Dura den Weg einschlagen, der in unserem Falle Erfolg hatte. Man versucht durch Palpation mit einer Sonde Fluktuation zu finden. Ich möchte glauben, dass das häufiger gelingen wird, da der Abscess an der Vorderfläche des Kleinhirns dicht unter der Oberfläche zu sitzen pflegt. Mir war damals eine biegsame Aluminiumsonde zur Hand, mit dickem Knopf. Man kommt mit

Digitized by Google

einer solchen Sonde, der man die entsprechende Krümmung giebt, eine flache Krümmung für die Oberfläche des Kleinhirns und eine Abbiegung an der Spitze zur Palpation, ganz gut zu einer Vorstellung von der Konsistenz des Hirns und kann mit leichter Hand recht weit zur Mittellinie dringen, ohne fürchten zu müssen, dass man etwas verletzt.

Hier seien einige Worte über die Probepunktion des Arachnoidalraums zu diagnostischen Zwecken gestattet, die bisher gelegentlich der Aufmeisselung des Warzenfortsatzes meines Wissens noch nicht geübt ist. Ich habe in 2 Fällen von Meningitis durch die freigelegte Dura die Nadel einer Pravazschen Spritze bis ins Hirn gestossen, den Stempel etwas gelüftet, so dass ein Vakuum in der Spritze entstand und nun die Spritze langsam herausgezogen. Im Moment, wo die Öffnung der Kanüle vom Gehirn freikam, wurde etwas Flüssigkeit, mit Blut untermischt, in die Spritze geschleudert, genügend zur mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchung. Aspiriert die Spritze nichts, so sind 2 Möglichkeiten vorhanden. Entweder man hat an einer Stelle punktiert, wo das Gehirn mit der Dura verwachsen ist, oder es gelingt auf die angegebene Weise überhaupt nicht, beim Lebenden in der Norm die spärliche Arachnoidalflüssigkeit zu aspirieren. Ob Letzteres der Fall ist, darüber fehlt mir die Erfahrung. Indes, gesetzt, es sei unmöglich, so muss es doch wenigstens gelingen, bei genügender Vorsicht eine Punktionsnadel zwischen Dura und Hirn zu bringen. Kann man hier die Nadel frei bewegen, ohne dass man pathologische Flüssigkeit aspiriert, so ist man wahrscheinlich berechtigt, anzunehmen, dass keine erheblichen Veränderungen im Arachnoidalraum existieren. Besteht eine Verwachsung, so liegt in unseren Fällen wahrscheinlich ein Abscess in nächster Nähe. Diese diagnostischen Spekulationen lassen sich ja noch vertiefen, es ist aber besser, man wartet erst weitere praktische Erfahrungen ab, die an geeigneten Fällen gewonnen werden. Jedenfalls glaube ich, dass uns diese diagnostische Punktion vielfach wichtige Aufschlüsse geben kann und dass sie vor der Lumbalpunktion, wie schon oben an einzelnen Stellen bemerkt, den Vorzug verdient.

An die Punktion vom Warzenfortsatze aus kann man auch an Ort und Stelle die Eröffnung des Abscesses anschliessen. Das ist bisher, abgesehen von unserem Falle, nur je einmal von Schwartze

Digitized by Google

und Macewen geschehen. Sie trafen auf Eiter, der nach innen vom Sinus durch eine Durafistel ihnen entgegentrat und spalteten mit der Fistel zugleich den Abscess. Als Regel gilt bei allen Autoren, die sich mit diesen Fragen beschäftigt haben, von einer Öffnung hinter dem Sinus einzugehen, einen Grund dafür giebt indes nur Macewen*) an. Man erreiche von hier aus stets den Abscess und Entleerung, Auswaschung und Drainage gingen bequem und sicher von statten. Macewen legt nämlich gerade auf gründliche Entleerung und sorgfältige Auswaschung des Abscesses grosses Gewicht. Er fürchtet die sloughs and deleterious matter und öffnet darum den Abscess soweit, dass sie bequem abfliessen können und spült darnach mit einer Bor- oder 1% Karbollösung solange durch, bis das Spülwasser klar herauskommt. Das Wasser wird dabei durch eine enge Kanüle unter geringem Druck injiziert, während der bequeme Abfluss durch Einführung einer zweiten, weiteren Kanüle gesichert wird.

Dem gegenüber möchte ich die Eröffnung vom Warzenfortsatze aus empfehlen. Es operiert sich zweifellos an der äusseren Schädelfläche weit bequemer als in einer Höhle, die man manchmal erst künstlich beleuchten muss, auch die Handhabung der Instrumente ist dort weit einfacher. Dafür nimmt man aber einen Defekt an der Aussenseite des knöchernen Schädeldachs in den Kauf, der in der Regel seinen Besitzer auf Lebenszeit zu besonderen Vorsichtsmassregeln nötigt. Ausserdem ist es doch sehr zweifelhaft, ob man von einer Stelle hinter dem Sinus jeden kleinen, medianen Abscess erreicht, wie wir das bei der Probepunktion bereits besprochen haben. Gegenüber 9 kleinen lateralen Abscessen stehen in der Statistik der Operationen nur 2 kleine mediane, die von einer Trepanöffnung, hinter dem Sinus in $1^1/_4$—$1^1/_2$ Zoll Tiefe gefunden sind. Hat man durch Punktion vom Warzenfortsatz aus die Lage des Abscesses bestimmt, dann wird man allerdings auch von einer Trepanöffnung einen medianen Abscess leicht eröffnen können; die Drainage durch einen mehrere cm langen Stichkanal in gesunder Hirnsubstanz bietet keine Schwierigkeiten, auch dass der Abscess gewöhnlich tiefer liegt, als das Niveau der Trepanöffnung, stört den Heilverlauf nicht.

Bei der Eröffnung vom Warzenfortsatze aus fragt es sich zunächst, ist man überhaupt imstande, hier ein genügendes Stück

*) Macewen. l. c. p. 316—321.

Digitized by Google

von Hirnoberfläche freizulegen? Es lässt sich in der hinteren Pyramidenfläche unschwer ein Loch von reichlich 50 Pfennigstückgrösse schaffen, allerdings muss man sich hüten bei der Erweiterung medianwärts den unteren Bogengang zu verletzen. Dazu erinnere man sich der Lage dieses Bogenganges. Der Bogengang verläuft senkrecht in der Pyramide in der Nähe ihrer hinteren Fläche. Dicht unter dem Sulcus petrosus superior der Oberfläche sehr nahe, gräbt er sich in seinem weiteren Verlaufe tiefer in die Pyramide ein, sich von der hinteren Fläche mehr und mehr entfernend. Der untere Bogengang ist dem vorderen Rande des Sulcus sigmoideus am meisten mit der Höhe seiner hinteren Ausbuchtung genähert, doch beträgt hier die Differenz bei den in meinem Besitz befindlichen Schläfenbeinen Erwachsener mindestens 0,5 cm. Legt man an den horizontalen Bogengang eine Tangente, die die hintere Pyramidenfläche senkrecht schneidet, so geht diese Linie hart an der Höhe des unteren Bogenganges vorbei. Es gelingt daher, am Bogengange vorüber, vom Antrum aus schräg nach vorn medianwärts einen Weg zur hinteren Schädelgrube zu bahnen. Die Spongiosa, die die elfenbeinharten Bogengänge umhüllt, ist für Meissel und Zange ein guter Führer. Die Fläche der freigelegten Dura ist allerdings zum grossen Teil mit dem Sinus besetzt, immerhin lässt sich bei der Abschrägung der vorderen Kanalwand ein ziemlich grosser Abschnitt Dura übersehen und spalten. Ist der Sinus thrombosiert, wie oft in diesen Fällen, so kann man den Duraschnitt nach Bedarf bis in den Sinus verlängern. Indes man bedarf beim Kleinhirnabscess garnicht eines so grossen Abschnitts von Hirnoberfläche wie beim Temporalabscess, denn ersterer hat nicht die grossen nekrotischen Fetzen von Hirnsubstanz, die die Anlegung einer grossen Öffnung in der Abscesswand oder ein breites Auseinanderdrängen der Öffnung notwendig machen. Durchspülen kann man auch vom Warzenfortsatz aus. Wir haben in unserem Falle Jodoformäther-Alkohol in den Abscess gebracht, wir hätten ebenso gut andere antiseptische Flüssigkeiten in beliebiger Menge durch den Abscess spülen können. Immerhin mag es Fälle geben, in denen die Verhältnisse an der hinteren Pyramidenfläche so eng sind, dass eine Durchspülung des Abscesses nur ungenügend gelingt. Ich glaube, wir können überhaupt auf die Durchspülung verzichten. Man braucht dem ausfliessenden Eiter nicht künstlich nachzuhelfen, er entleert sich von selbst. Es ist

Digitized by Google

überraschend, wie schnell das Drain trocken wird. Wir liessen das Drain am 7. Tage fort, hätten es aber auch schon einige Tage früher entfernen können, denn schon beim 2. Verbandwechsel war keine Sekretion aus der Abscesshöhle mehr nachzuweisen. Gleicherweise liess Dean in seinem Falle das Drain vom 7. Tage an fort. Winter & Deanesly fanden schon am 3. Tage keine Sekretion mehr, wenn sie auch erst in der 3. Woche das Drain entfernten. Man darf annehmen, dass der intrakranielle Druck die Abscesswände schnell zur Annäherung und Verklebung bringt.

In dieser Annahme verwirft Macewen*) beinahe ganz die Drainage. Bei akuten Abscessen sei der Raum des Abscesses in wenig Stunden ausgefüllt und darum eine Drainage nur dann am Platze, wenn man nicht sicher sei, durch sorgfältige Auswaschung der Höhle alles Infektiöse entfernt zu haben. Bei chronischen Abscessen füllt sich die Höhle nur allmählich, und es empfiehlt sich da die Einführung eines dekalzifizierten, resorbierbaren Drains, das nur eben in die Höhle hineinragen dürfe. Nicht resorbierbare Drains seien nur bei chronischen Abscessen mit fauligem Inhalt notwendig, doch dürften sie nicht länger als 48 Stunden liegen bleiben. Überhaupt fürchtet er den Reiz des Drains, gegen den das pulsierende Hirn reibe; habe man ein Drain eingelegt, so solle man es sobald als möglich entfernen.

Macewen hat in der That in 3 Fällen ohne Drainage prompte Heilung erzielt; in einem 4. Falle, einen grossen Abscess betreffend, hat er ein resorbierbares Drain benutzt und unter einem Verbande Heilung des Abscesses erreicht.

Indes ganz so sicher lässt sich das Schicksal einer eröffneten Abscesshöhle doch nicht beurteilen. Harrison fand in einem Falle bei der Obduktion, 48 Stunden nach der Operation, noch eine Abscesshöhle, die sogar etwas Eiter enthielt. Dabei bestand keine Andeutung einer Membran. In einem 2. Falle konnte er post mortem, 7 Tage nach der Operation noch eine wallnussgrosse, leere Abscesshöhle nachweisen. Ob dieselbe eine Membran besass, giebt er nicht an. Milligan & Hare endlich fanden 22 Stunden nach der Operation bei der Obduktion eine leere Höhle mit anliegenden Wandungen, trotzdem eine distinkte Membran vorhanden war.

*) Macewen. l. c. p. 318.

Digitized by Google

Andererseits hat keiner der glücklichen Operateure eine schädliche Einwirkung des Drains auf das umgebende Hirn bemerkt, trotzdem in manchen Fällen das Drain wochenlang liegen blieb. — Endlich dürfte eine gründliche Durchspülung der Abscesshöhle nicht durchaus unbedenklich sein. Es giebt gerade am Kleinhirn Abscesse, die in grosser Ausdehnung unmittelbar unter der Oberfläche liegen, über denen die Rinde an einzelnen Stellen so dünn ist, dass ein Minimum von Druck genügt, das Gewebe hier und da zum Auseinanderweichen zu bringen. So kann Abscessinhalt unter das Tentorium oder sonst irgendwo in den Arachnoidalraum gelangen und zur Meningitis führen.

Es dürfte daher beim Kleinhirnabscess wohl das Beste sein, nach der Eröffnung ein Drain einzuführen und dasselbe, ohne Durchspülen solange liegen zu lassen, bis es trocken ist. Das wird in der Regel am 2. oder 3. Tage nach der Operation der Fall sein, so dass man ungefähr vom 4.—6. Tage an das Drain entfernen kann. Das einzuführende Drain muss eine gewisse Starrheit haben, sonst kann es zwischen Knochenrand und Hirnprolaps, der sich schnell entwickelt, zur Abknickung kommen, wie das Schwartze in seinem Falle begegnet ist. Die Spitze eines guten Nélaton-Katheters ist für die Drainage sehr zu empfehlen.

Die Eröffnung vom Warzenfortsatze aus hat also in Kürze folgende Vorzüge: Man kann an jeden Kleinhirnabscess heran, an den lateralen allerdings weniger bequem, an den medianen aber weit sicherer und besser, und man vermeidet einen Defekt an der Aussenfläche der knöchernen Schädelkapsel, den man noch besonders schützen muss.

In unserem Falle bot auch die Nachbehandlung des kranken Ohrs keine besonderen Schwierigkeiten, das definitive Resultat kann man wohl ideal nennen. Handelt es sich aber um Cholesteatom oder um so ausgedehnte Karies, dass eine völlige Entfernung alles Krankhaften nicht möglich ist, so kann der Hirnprolaps für die Nachbehandlung des kranken Ohrs lästig werden. In solchen Fällen, die die Anlegung einer permanenten Öffnung hinter dem Ohr erfordern, empfiehlt es sich wohl, möglichst früh Hirnprolaps und Defekt in der hinteren Pyramidenfläche durch einen Hautlappen aus der Umgebung des Ohrs zu decken.

Digitized by Google

Bisher ist die operative Heilung des otitischen Kleinhirnabscesses in folgenden Fällen versucht worden:

1. Hulke. Lancet. 1886. II. Juliheft. Fall II. April 1886. †.
2. Truckenbrod. Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Band XXII. September 1886. †.
3. Schwartze. Archiv für Ohrenheilkunde. Band XXIV. pag. 161. Januar 1887. Geheilt.
4. Hutton & Wright. Lancet. 1888. II. pag. 210. †.
5. Milligan & Hare. British medical Journal 1890. I. Februarheft. †.
6. Bryden. British medical Journal 1890. I. pag. 709. November 1889. Nicht gefunden.
7. Macewen. Pyogenic infective diseases of the brain and spinal cord. pag. 197. Mai 1889. Geheilt.
8. Macewen. Ibidem. pag. 203. Mai 1892. Geheilt.
9. Macewen. Ibidem. pag. 207. 1891. Geheilt.
10. Macewen. Ibidem. pag. 209. Februar 1892. Geheilt.
11. Harbordt. Verhandlungen des X. internationalen medizinischen Kongresses. Band IV. pag. 128. †.
12. Grubert. Petersburger medizinische Wochenschrift 1891. pag. 39. Nicht gefunden.
13. Gluck. Berliner klinische Wochenschrift 1891. pag. 1146. Nicht gefunden.
14. Dean. Lancet. 1892. II. Juliheft. Geheilt.
15. von Beck. Beiträge zur klinischen Chirurgie. Tübingen 1894. Band XII. pag. 31. Dezember 1892. †.
16. Harrison. Lancet. 1892. II. Oktoberheft. Juli 1892. †.
17. Harrison. Lancet. 1894. II. pag. 795. März 1894. †.
18. Koch. Berliner klinische Wochenschrift 1893. Nr. 45. September 1892. Nicht gefunden.
19. Koch. Juli 1895. Geheilt.
20. Drummond. Lancet. 1894. II. pag. 190. Nicht gefunden.
21. Winter & Deanesly. Lancet. 1894. II. pag. 1338. Februar 1894. Geheilt.
22. Murray. British medical Journal 1895. I. Januarheft. Geheilt.
23. Ballance. British medical Journal 1895. I. pag. 591. Geheilt.

Digitized by Google

24. Zeller. Berliner klinische Wochenschrift 1895. pag. 923. Oktober 1895. †.

Ausserdem sind nachfolgende Fälle zu dieser Arbeit benutzt worden:

25. Heusinger. Virchows Archiv. XI. pag. 92. 1856.
26. v. Tröltsch. Ibidem. XVII. pag. 39. 1857.
27. v. Tröltsch. Archiv für Ohrenheilkunde. IV. pag. 126. 1867.
28. Dupuy. Gazette médicale de Paris 1857. pag. 230. 1857.
29. Ulrich. Deutsche Klinik 1859. pag. 351.
30. Skaife. Medical Times 1861. I. pag. 246. 1860.
31. Gruber. Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Ärzte zu Wien 1860. pag. 819. 1860.
32. Davies. Medical Times 1861. I. pag. 196. 1860.
33. Toynbee. Ibidem. 1860.
34. Toynbee. Krankheiten des Gehörorgans. 1863. pag. 312.
35. Wilks. Medical Times 1861. II. pag. 349. 1861.
36. Gull. Ibidem. 1861. I. pag. 196.
37. Hardwick. Ibidem. 1861.
38. Schwartze. Archiv für Ohrenheilkunde. I. pag. 195. 1864.
39. Schwartze. Ibidem XIII. pag. 98. 1876.
40. Feinberg. Berliner klinische Wochenschrift 1869. pag. 221. 1867.
41. Moos. Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde. I. pag. 225. 1866.
42. Moos. Zeitschrift für Ohenheilkunde. XXV. pag. 212. 1888.
43. Gray. Medical Times 1869. I. pag. 223. 1868.
44. Deutschbein. Vierteljahrsschrift für gerichtliche und öffentliche Medizin. Neue Folge. XIII. pag. 237.
45. Wendt. Archiv für Heilkunde. 1870. XI. pag. 572.
46. Jackson. Lancet. 1873. I. pag. 444. 1872.
47. Drew. Lancet. 1873. I. pag. 443. 1872.
48. Thompson. Lancet. 1876. I. pag. 241. 1875.
49. Morse. Zeitschrift für Ohrenheilkunde. IX. pag. 175.
50. Kretschy. Wiener medizinische Wochenschrift. 1879. XII. 1878.

Digitized by Google

51. Gribbon. Lancet. 1878. I. pag. 712. 1877.
52. Berridge. Lancet. 1880. II. pag. 376. 1879.
53. Field. Lancet. 1880. I. pag. 876. 1880.
54. Pooley. Archiv für Ohrenheilkunde. XVI. pag. 111.
55. Moos & Steinbrügge. Zeitschrift für Ohrenheilkunde. X. pag. 87. 1880.
56. Raymond. Le progrès médical 1881. pag. 749. 1881.
57. Raymond. Ibidem. 1881.
58. Moore. Zeitschrift für Ohrenheilkunde. XI. pag. 254. 1881.
59. Weil. Betz Memorabilien. 1881. II. pag. 95.
60. Katz. Berliner klinische Wochenschrift. 1883. pag. 36. 1882.
61. Matthewson. Archiv für Ohrenheilkunde. XX. pag. 61. 1882.
62. Hedinger. Zeitschrift für Ohrenheilkunde. XIV. pag. 56.
63. Hedinger. Ibidem.
64. Rothholz. Ibidem. XIV. pag. 184. 1884.
65. Hadden. British medical Journal 1884. I. pag. 1088. 1884.
66. Hadden. Ibidem.
67. Jansen. Archiv für Ohrenheilkunde. XXXV. pag. 81. 1885.
68. Jansen. Ibidem. pag. 87. 1884.
69. Jansen. Ibidem. pag. 324. 1885.
70. Jansen. Ibidem. pag. 326. 1887.
71. Jansen. Ibidem. pag. 335. 1891.
72. Jansen. Ibidem. pag. 84. 1891.
73. Kuhn. Archiv für Ohrenheilkunde. XXVI. pag. 68.
74. Parker. Medical Times 1885. II. pag. 395. 1885.
75. Hulke. Lancet. 1886. II. pag. 3. 1885.
76. Sutphen. Zeitschrift für Ohrenheilkunde. XVII. pag. 286. 1886.
77. Sutphen. Archiv für Ohrenheilkunde. XXXVIII. pag. 90. 1894.
78. Reinhard & Ludewig. Archiv für Ohrenheilkunde. XXVII. pag. 218. 1887.
79. Mc Muray. Lancet. 1887. II. pag. 168. 1887.
80. Chipault. Archiv für Ohrenheilkunde. XXX. pag. 166.
81. Stewart. Lancet. 1888. II. pag. 368. 1888.

Digitized by Google

82. Heiman. Zeitschrift für Ohrenheilkunde. XXIII. pag. 93. 1888.
83. Schmiegelow. Zeitschrift für Ohrenheilkunde. XXVI. pag. 292.
84. Ludewig. Archiv für Ohrenheilkunde. XXIX. pag. 271. 1888.
85. Ludewig. Ibidem. 1889.
86. Sanitätsbericht der preussischen Armee 1889/90. pag. 65. 1889.
87. Sanitätsbericht 1890/92. pag. 191. 1891.
88. Sanitätsbericht 1890/92. pag. 191. 1892.
89. Pitt. British med. Journal 1890. I. pag. 645.
90. Körner. Die otitischen Erkrankungen des Hirns u. s. w. II. Aufl. pag. 112. 1890.
91. Panse. Archiv für Ohrenheilkunde. XXXIII. pag. 44. 1890.
92. Macewen. L. c. pag. 210. 1890.
93. Macewen. L. c. pag. 212. 1890.
94. Macewen. L. c. pag. 214. 1891.
95. Politzer. Wiener med. Presse 1892. pag. 415.
96. Okukeff. Archiv für Ohrenheilkunde. XXXVIII. pag. 169.
97. Salzer. Körner: Die otitischen Erkrankungen des Hirns u. s. w. pag. 78. 1892.
98. Knapp. Archiv für Ohrenheilkunde. XXXVII. pag. 308. 1892.
99. Koch. Berliner klinische Wochenschrift 1893. Nr. 45.
100. Bradshaw & Bikersteth. British med. Journal 1893. I. pag. 1197.
101. Stacke. Archiv für Ohrenheilkunde. XXXX. pag. 66.
102. Thomas. Lancet. 1895. I. pag. 1249. 1894.
103. Friedeberg. Berliner klinische Wochenschrift 1895. pag. 721.
104. Friedeberg. Ibidem.
105. Friedeberg. Ibidem.

Endlich findet man in der Litteratur noch weitere 17 Fälle, die mir nicht zugänglich gewesen sind, bezw. nicht verwertet werden konnten.

106. Gull. Kleinhirnabscess induziert vom Aq. vestibuli. Guys hospital report. III. Serie, III. Band, pag. 280.

Digitized by Google

107. Brinton. Kleinhirnabscess links. Transactions of the pathol. society of London. Band VI. pag. 306.
108. Little. Dublin Journal of medical science. 1875. Band LX. pag. 85.
109. Mc Bride. Journal of Anatomie and Physiologie. Band XIV.
110. G. Buchan. Glasgow med. Journal. Februar 1889.
111. Cox. Australian med. Journal. 1889. pag. 129.
112. Boulangier. Presse médicale Belge. 1887. Nr. V.
113. J. Gravis. Philadelphia medical and surgical report. 1872. Januar 25. Bei einem Abscess der ganzen rechten Kleinhirnhemisphäre bestanden Erbrechen, heftiger Hinterkopfschmerz, Schwindel und Neigung, nach hinten zu fallen. P. 45, R. langsam, T. niedrig.
114. Kenefick. Boston medical and surgical Journal. 1893. pag. 144.
115. Kenefick. Ibidem. Heft vom 10. August: 23jähriger Mann mit Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Stumpfsinn, Fieber und Taubheit erkrankt, zuletzt noch Muskelrigidität. Abscess im Basalteil des Kleinhirns, von Grösse einer Billardkugel.
116. und 117. Jourdanet. Abscès du cervelet. 2 rechtsseitige Kleinhirnabscesse bei Sinusphlebitis.
118.—122. Schwarze. Militärärztliche Zeitschrift 1890. pag. 535. 3 Fälle von rechtsseitigem, 1 von linksseitigem Kleinhirnabscess und 1 Fall von Abscess im linken Temporal- und Kleinhirn.

Druck von Oskar Bonde in Altenburg.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

COUNTWAY LIBRARY
HC 2PRF C

Digitized by Google

Digitized by Google